Aus dem pathologischen Institut des städt. Krankenhauses
München r. d. I.
Prosector Prof. Dr. H. Dürck.

Ueber posttraumatische Gliomatose des Rückenmarks

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer hohen medizinischen Fakultät

der

k. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Waldemar Peters
appr. Arzt
aus **Aachen.**

MÜNCHEN 1916
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Privatdozent Dr. Hueck.

Zwei genetisch scharf getrennte Elemente bilden das Stützgerüst des Zentralnervensystems. Mesodermales Bindegewebe, von der pia mater herstammend, im wesentlichen als Umhüllung des Gefäßsystems mit diesem verlaufend, ektodermale Neuroglia, „Nervenkitt", in weitester Ausdehnung zwischen den nervösen Elementen.

Geschwulstmäßiges Gliawachstum, Gliomatose oder Gliose, kommt im Rückenmark in zwei Formen vor. Die „umschriebenen Gliome" sind in vielen Fällen schon dem bloßen Auge als ein dem Marke fremdes Gewebe erkennbar. Von der grauen Substanz ihren Ausgang nehmend, dringen sie nach Art maligner Tumoren infiltrativ in die Umgebung vor, greifen jedoch nur selten auf die Pia über. Sie sind reich an Blutgefäßen, ihre Zellformen können dem embryonalen Zelltypus rasch wachsender Sarkome ähneln, jedoch kommen auch vollausgebildete Spinnenzellen manchmal sogar in vorwiegender Zahl vor. In diesen Gliomen überwiegen die zelligen Bestandteile, Gliafasern kommen nie in dem Maße vor wie bei der zweiten Form, den Gliastiften.

Während die erste Form jedenfalls unter die echten Geschwülste zu rechnen ist, fehlen der zweiten manche für den Begriff Geschwulst wesentliche Eigenschaften, und so kam es, daß sie von mancher Seite den reparatorischen sekundären Gliawucherungen, den Sklerosen angegliedert wurden. In vielen Fällen nehmen diese Gliastifte ihren Ausgang dorsal vom Zentralkanal, und zeigen ganz ausgesprochene Neigung zum Längenwachstum. Sie sind meist bedeutend faserreicher als die umschriebenen Gliome und nähern sich in dieser Hinsicht allerdings den Sklerosen. Reste nervöser Elemente ließen sich in den zentralen Teilen der Gliastifte hingegen niemals nachweisen. Die Configuration des Markes braucht keine gröberen Veränderungen aufzuweisen, jedoch kommt es bei besonders voluminösen Stiften naturgemäß auch zu Verdrängungserscheinungen. Die graue Substanz erscheint dann im Querschnittsbilde verschoben, auseinandergedrängt, ja es kann sogar zu Atrophie und Verdünnung der weißen Markstränge kommen. (1) Zu einem infiltrativen Wachstum in die Umgebung kommt es bei der Entwicklung der Gliastifte in keinem Falle, sie lassen sich am gehärteten Präparat zuweilen sogar in toto aus dem weicheren Mark, dem sie gewissermaßen nur eingelagert erscheinen, herauslösen und verdienen das Beiwort „umschrieben" demnach eigentlich mit viel größerem Recht wie die erstgenannte Form.

Wenn bisher für den autonomen Charakter der Gliastifte eigentlich nur die erwähnten Verdrängungserscheinungen sprachen, so ergaben feinere Untersuchungen (1) weitere Gründe für eine principielle Abgrenzung von den sclerosen Gliawucherungen.

Die Sclerose ersetzt zugrundegegangene Nervenfasern durch Gliafasern, welche dann selbstverständlich deren frühere Anordnung beibehalten, und das Bild regelmäßig angeordneter Faserzüge bieten. Der Gliastift hingegen läßt jede Ordnung seiner faserigen Elemente vermissen; er wird von seiner Umgebung auch gewissermaßen als fremder Eindringling empfunden und diese sucht sich durch einen anatomisch nachweisbaren aus regelmäßig ringförmig angeordneten Faserreihen bestehenden Gliamantel gegen ihn abzugrenzen. Auch die den Gliastiften eigentümlichen, zu Höhlenbildungen führenden Zerfallsvorgänge werden bei den sclerotischen Gliawucherungen nicht angetroffen. Die Höhlenbildung im Inneren der Gliastifte geht in der Weise vor sich, daß das Gewebe an einer Stelle zunächst aufgelockert, die perivasculären Lymphräume erweitert erscheinen. (1) Schließlich kann es im Inneren des derart veränderten Gewebes zu hochgradigen Zerfallserscheinungen kommen und nur mehr am Rande des Stiftes noch Gliaelemente nachweisbar sein; in den centralen Teilen finden sich dann lediglich Detritusmassen und Corpora amylacea. Den Hauptanteil an diesen regressiven Vorgängen haben wohl Ernährungsstörungen im Gebiete der gefäßreichen Gliawucherungen. Diese beruhen wiederum auf Gefäßveränderungen. Die Gefäßwand erscheint durch reactive Wucherung der Adventitiazellen verdickt, es folgt Hyalinisierung, Verengerung des Lumens manchmal bis zur völligen Obliteration.

Derart veränderte Gefäße können naturgemäß leicht rupturieren; eine vorausgegangene Resorption der sie umgebenden Zerfallsmasse kann durch Verminderung des Gefäßseitendruckes hierbei mitwirken. (2)

Unter Berücksichtigung der erwähnten Beobachtungen können wir wohl an der Geschwulstnatur der Gliastifte nicht zweifeln. Diese Tatsache ist für die Erkenntnis ihrer Aetiologie von großer Wichtigkeit, zumal da erfahrungsgemäß zwischen Rückenmarksgliomen, insbesondere den Gliastiften, und Traumen der Wirbelsäule ursächliche Beziehungen zu bestehen scheinen.

Man glaubte sich den erfahrungsgemäß festgestellten Zusammenhang zwischen Trauma der Wirbelsäule — des Markes indirekt — und einer später aufgetretenen Gliomatose einerseits in der Weise erklären zu dürfen, daß ein in der Marksubstanz entstandener traumatischer Necroseherd zunächst durch reparatorische Gliawucherung ausgefüllt werde,

daß dann aber aus irgend einem Grunde das Wachstum der beteiligten Gliaelemente nicht zum Abschluß käme, sondern geschwulstmäßig ohne Zielstrebigkeit weiter bestehe. Aus der vorzugsweisen Lokalisation der Gliastifte in der Schliessungslinie der Medullarrinne und dem nicht seltenen Vorkommen gewisser der Entwicklungsgeschichte der Glia angehöriger Zellformen bei beiden Gliomarten schien sich auch anderseits eine durch embryonale Atypien bedingte Disposition für das Zustandekommen einer traumatischen Gliomatose in manchen Fällen als wesentlich herauszustellen.

Vor der Erörterung der Frage, ob wir uns einer der vorerwähnten Anschauungen anschließen können, ist daher ein kurzes Eingehen auf die wichtigsten Tatsachen aus der Histogenese der Glia, und auf ihre physiologischen Wachstumserscheinungen bei der sclerotischen Gliawucherung wohl am Platze.

Nach Verschluß des Medullarrohrs differencieren sich in seiner Wandung eine centrale Innenplatte und eine periphere Mantelschicht. Die Elemente der letzteren, die Neuroblasten, werden zu den Nervenzellen der grauen Substanz. Aus den Elementen der Innenplatte bildet sich das Stützgewebe des Rückenmarks. Die dem Centralkanal benachbarten Zellen ordnen sich pallisadenförmig um ihn an. Sowohl von diesen „Ependymzellen" wie von im Umkreise gelegenen Zellen der Innenplatte sprossen Ausläufer in die Mantelschicht und bilden so ein radiäres Stützgerüst des Markes. Ein Teil der Ependymzellen gelangt in die graue und weiße Substanz hinein; ob aktiv oder passiv steht nicht fest. Diese „Auswanderer" bilden sternförmig verästelte Zellen „Astroblasten", aus welchen sich ein Teil der späteren Gliazellen entwickelt. Ein anderer entsteht an ihrem späteren Sitz aus kleinen fortsatzlosen, sich aber später mit Fortsätzen umgebenden Bildungszellen, den Spongioblasten (v. Kölliker) (3). Nun liegt die Funktion der Glia als Stützgewebe ja eigentlich vornehmlich in der Produktion von Gliafasern. Die Frage, ob es sich um eine chemische oder eine räumliche Differenzierung zwischen den Gliafasern und Gliazellen handelt, war lange umstritten, ist aber wohl heute dahin entschieden, daß es neben Fasern, welche mitten im Zellleib liegen, solche gibt, welche nur von einem Protoplasmafortsatz gefaßt und eingeschlossen werden, daß sowohl durch eine einfache Protoplasmascheide vereinigte als auch vollkommen freie Faserbündel vorkommen. (4)

Ueber die Vermehrungsmöglichkeit der erwachsenen Glia gehen die Meinungen noch auseinander. Manche Autoren sprechen den ausgebildeten hochdifferencierten Gliazellen jede Fähigkeit der Zellteilung und Vermehrung ab. Die Neubildung von Glia soll stets von „agenetischen" glatten Glia-

elementen ihren Ausgang nehmen; gewissermaßen von liegen gebliebenen undifferencierten Ueberresten aus der Entwicklungszeit der Glia. Demgegenüber halten andere Autoren (Nissl) an der Proliferationsfähigkeit der erwachsenen Glia fest. (3) Sie beobachteten, wie der schmale Protoplasmaleib der ruhenden Gliazelle die Form der Spinnenzellen annahm, breiter wurde, Fortsätze ausstreckte in welchen Fasern gebildet wurden, die sich je nach ihrer Aufgabe auch räumlich von ihrem Mutterboden trennten. Kam es auch auf eine Vermehrung der Zellelemente an, so stellten sich Karyokinesen ein, aus welchen bei vorzeitiger Einstellung der Teilungstätigkeit mehrkernige Zellen resultierten. Nach Erreichung des gesteckten Zieles kehrt die Zelle wieder in das Stadium der ruhenden „unechten Spinnenzelle" zurück. Selbstverständlich werden wir bei der Beobachtung von Wachstumsvorgängen — auch geschwulstmäßigen — in der Glia stets die verschiedenen Stadien dieser Entwicklung antreffen können.

Kommt es im Zentralnervensystem traumatisch zum Untergang nervöser Substanz, so werden sich an den alsbald einsetzenden Vernarbungsvorgängen naturgemäß beide Komponenten des Stützgewebes beteiligen können. Welchem von beiden der Vorrang einzuräumen sei, war lange eine Streitfrage; im allgemeinen neigte man sich aber mehr zu Gunsten der Glia.

Borst (5) stellte exakte Tierversuche an und seine Versuchsreihen ergaben folgende wichtige Tatsachen:

1. Werden Teile des Centralnervensystems durch ein Trauma geschädigt, so leiden in erster Linie die eigentlichen nervösen Elemente, in zweiter das ektodermale Stützgerüst die Neuroglia, zuletzt das mesodermale Bindegewebe.
2. Vernichtete das Trauma vorwiegend nervöse Elemente, ohne daß es zu wesentlicher Schädigung der Neuroglia gekommen wäre, so kann eine vorwiegend gliöse Vernarbung eintreten.
3. Ging mit den Nervenelementen auch die Glia zu Grunde, so überwiegt bei der Narbenbildung das mesodermale Gewebe, zumal sich seine productiven Vorgänge viel rascher abspielen als die der Glia.

Selbstverständlich werden wir in den meisten Fällen wohl nie mit rein elektiven Schädigungen der verschiedenen Elemente des Centralnervensystems rechnen können und daher auch keinen einheitlichen Vernarbungsmodus erwarten. Nach leichten Traumen wird der sich fast stets abspielende Kampf der Keimblätter zugunsten des Ektoderms entschieden werden können, zumal wenn der Kampfplatz auf gliareichem Boden lag. Für die Regenerationsmöglichkeit von zu-

grunde gegangenen Nervenfasern ist die gliöse Vernarbung natürlich von größter Wichtigkeit, da im Centralnervensystem bekanntlich nur in Gliagewebe hinein eine Neubildung von Nervenfasern erfolgen kann.

Soll nun zerstörte Nervensubstanz durch Gliaproliferation ersetzt werden, so muß letztere selbstverständlich mit der Resorption der Zerfallsprodukte Hand in Hand gehen. Im Centralnervensystem treten nun eigentümliche Zellen auf, welche nach Art von Phagocyten vorwiegend die fettigen oder fettähnlichen Zerfallprodukte in sich aufnehmen, und fortschaffen. Ueber die Abstammung dieser sogenannten Körnchenzellen herrschte Meinungsverschiedenheit. Es bestand naturgemäß die Möglichkeit ihrer Herkunft von Blutzellen, Bindegewebszellen, Gliazellen oder von den eigentlichen Nervenzellen.

Nissl (6) bestritt die Entstehungsmöglichkeit aus Blutzellen unter dem Hinweis auf die Funktion der adventitiellen Gefäßscheide als „biologische Grenzscheide" zwischen ektodermalen und mesodermalen Elementen, welche eine Emigration bei intakter Gefäßwand sehr unwahrscheinlich mache. Den anatomischen Nachweis dieser „Membrana limitans perivascularis" erbrachte Held (7).

Marchand (8) betonte, daß man doch logischerweise mit großer Wahrscheinlichkeit dem das zu Grunde gegangene Nervengewebe substituierenden Gliagewebe auch die resorbierende Funktion in Bezug auf die Zerfallsprodukte einräumen müsse.

Er suchte den Beweis dieser Annahme nicht im Experiment zu erbringen, da er mit Recht durch eine Alteration des mesodermalen Bindegewebsapparates und auch durch infectiöse Vorgänge Fehlerquellen befürchtete. Er untersuchte daher Fälle von ischämischer und sekundärer Degeneration sowie von Multipler Sclerose, bei welcher ja auch eine Resorption von Myelin stattfindet. Die wichtigsten Resultate seiner Untersuchungen sind:

„Nach Zerfall der Markscheiden bei degenerativen Processen übernehmen vorzugsweise Gliazellen die Resorption der entstandenen Zerfallsprodukte und werden so zu Körnchenzellen umgewandelt.

Bei Markzerfall nach grober Schädigung des gesamten Gewebes (namentlich durch Trauma) spielen wahrscheinlich auch Elemente von bindegewebiger Herkunft eine Rolle als Phagocyten.

Den polynucleären Gliazellen kommt bei der Resorption von Zerfallsprodukten im Centralnervensystem nur eine ganz untergeordnete Bedeutung zu.

Bei der Umwandlung der Gliazellen in Körnchenzellen vergrößert sich der Zellkörper, die Zelle verliert den Zu-

sammenhang mit der faserigen Glia und erhält selbständige lokomotorische und phagocytäre Eigenschaften."

Tanaka (9) kam auf experimentellem Wege zu den gleichen Resultaten.

Wenn auch eine von den Körnchenzellen ausgehende Gewebsneubildung nicht festgestellt werden konnte, — die beladenen Zellen werden auf dem Lymphwege fortgeschafft — so beweist doch die Möglichkeit einer räumlichen Trennung von Zelle und Zellprodukt (Gliafaser) und der Entfaltung ganz neuer „egoistischer" Eigenschaften (Phagocytose) einen nur wenigen Gewebszellen eigenen hohen Grad von Selbständigkeit. Wenn wir daher überhaupt die Möglichkeit der Entstehung eines geschwulstmäßigen Wachstums aus einem ursprünglich regenerativen Vorgang anerkennen wollen, so müssen wir sie auch jedenfalls für die Gliomatose gelten lassen. Selbstverständlich ist die reparatorische Gliawucherung kein regenerativer Proceß im engeren Sinne des Wortes. Es handelt sich bei ihr nicht um den Ersatz eines zugrundegegangenen Gewebes durch ein völlig gleichwertiges, sondern durch ein sogenanntes Flickgewebe, welches lediglich den entstandenen Defekt in dem nur zu geringer Reproduktionsenergie fähigem Nervengewebe räumlich ausfüllt.

Unsere Unfallgesetzgebung hat nun leider in dem Sinne suggestiv gewirkt, daß trotz des Mangels einer wissenschaftlich gesicherten Geschwulstätiologie Traumen für die Entstehung von Geschwülsten verantwortlich gemacht wurden. Statistische Arbeiten haben durch mangelnde Kritik in dieser Richtung besonders viel Unheil angerichtet. Nun wird ja im Unfallgutachten kein bündiger Beweis, sondern lediglich der Nachweis der Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer ursächlichen Beziehung zwischen Trauma und Geschwulstbildung verlangt. Unter diesem Gesichtspunkt läßt sich aber wohl in vielen Fällen eine Stellungnahme ermöglichen, welche einerseits den Interessen des Unfallverletzten in billiger Weise gerecht wird, anderseits aber dem wissenschaftlichen Gewissen des Gutachters keinen Zwang antut.

Die verschiedenartigsten irritativen Momente sind für die Aetiologie der Tumoren herangezogen worden. Wenn wir indessen die Unzahl von traumatischen Körperschädigungen mit der doch verhältnismäßig dazu verschwindenden Zahl von Geschwülsten vergleichen, deren Entstehung sich mit nur einiger Wahrscheinlichkeit auf traumatische Einflüsse zurückführen lassen, so muß uns der direkte kausale Zusammenhang von vorneherein zum mindesten fraglich erscheinen. Vor allem läßt sich nicht ohne weiteres einsehen, warum eine traumatisch bedingte Gewebsproliferation nicht typisch verläuft. Beim geschwulstmäßigen Wachstum handelt es sich doch um einen principiellen, nicht um einen graduel-

len Unterschied gegenüber dem physiologischen Wachstum. Es handelt sich um eine Umbildung des altruistischen Zellcharakters in einen brutalen Egoismus, welcher sich in einem oft geradezu parasitären Verhalten gegenüber der Nachbarschaft geltend macht. Ob dieser biologische Vorgang, zumal in seinem Anfangsstadium notwendigerweise in einer, unseren Untersuchungsmethoden zugänglichen morphologischen Zellveränderung seinen Ausdruck finden muß, und so für uns erkennbar wird ist fraglich. Wir werden daher zumeist lediglich aus dem Verhalten eines wuchernden Gewebes zu seiner Nachbarschaft auf eine sich entwickelnde Blastomatose schließen können. Da die experimentelle Erzeugung von Geschwülsten auch bisher nicht gelang, glauben wir die Möglichkeit eines secundären Erwerbs blastomatöser Eigenschaften durch primär vollständig normale Zellen verneinen zu müssen. Mit Borst halten wir die Forderung einer primären Mißbildung des Zellcharakters — blastomatöse Disposition — mit Neigung zur Entfaltung egoistischer Eigenschaften für unumgänglich. Uns nicht bekannte Kräfte könnten sie zeitlebens im Gleichgewichtszustand verharren lassen; dies erklärt warum das bloße Vorhandensein von derart mißbildeten Zellen nicht notwendigerweise zur Blastomatose führen muß. Irgend ein äußerer Einfluß (Trauma im weitesten Sinne des Wortes) könnte die hemmenden Kräfte lähmen, oder die Reproduktionsenergie der Zelle derart steigern (Hyperämie), daß sie sich ihrer Fesseln zu entledigen und ihre egoistischen Eigenschaften zu entfalten vermöchte.

Es besteht für uns daher kein Grund, im obigen Sinne die Virchow'sche Reiztheorie für die formale Geschwulstgenese in gewissen Fällen aber auch dann nur als wahrscheinlich gelten zu lassen, weil uns ja der Nachweis einer blastomatösen Disposition nicht möglich ist.

Die Bedeutung liegengebliebener embryonaler Gewebstrümmer für das Zustandekommen geschwulstmäßigen Wachstums bildet die Grundlage der Cohnheim'schen Theorie, die Ausschaltung von Gewebselementen aus ihrem physiologischen Verband im postfötalen Leben das wesentliche der Ribbert'schen Lehre.

Nun zeigen ja allerdings die in der Embryonalzeit isolierten Keime schon durch ihr Weiterbestehen, durch ihre Widerstandsfähigkeit gegen regressive Vorgänge eine gewisse Autonomie, welche aber, wie sich aus zahlreichen Beobachtungen ergibt, keineswegs notwendigerweise ein geschwulstmäßiges Wachstum zur Folge haben muß. Wir können daher auch die Cohnheim'sche Anschauung nicht als kausale Geschwulstgenese gelten lassen und sehen in dem Weiterbestehen ausgeschalteter embryonaler Zellkomplexe

lediglich eine Erscheinungsform der blastomatösen Disposition, aus welcher sich unter dem Dazutreten geeigneter Reize geschwulstmäßiges Wachstum entwickeln kann.

Ribbert nimmt an, daß primär normale Zellen durch die dem Trauma folgenden Vernarbungs- oder Entzündungsvorgänge aus ihrem organischen Zusammenhang gelöst würden und hierdurch die Fähigkeit und Neigung zu geschwulstmäßigem Wachstum erwürben. Wesentliche Bedingungen für das Zustandekommen dieser sekundären biologischen Veränderung des Zellcharakters sieht Ribbert in dem Fortbestand einer genügenden Ernährung und der Anpassungsfähigkeit der Sprengstücke an die neue Umgebung, auch dürften die verlagerten Elemente keine organoide Structur mehr besitzen. Der experimentelle Beweis der Ribbert'schen Hypothese gelang bisher nicht. Die an überpflanzten Zellen nachgewiesene „Entdifferenzierung" bezog sich jedenfalls nicht auf den Erwerb einer erhöhten Proliferationsfähigkeit und wurde von Aschoff (10) wohl mit Recht für einen atrophischen Vorgang gehalten. Hauser (11) wies nachdrücklich darauf hin, daß die der Ribbert'schen Anschauung zu Grunde liegende Voraussetzung — normale Gewebszellen erlangen durch ihre Verlagerung die Fähigkeit zu schrankenlosem Wachstum — in keiner Weise mit dem uns bekannten normalen Wachstumsgesetzen in Einklang zu bringen sei, daß vielmehr zahlreiche physiologische Zellverschleppungen ohne anschließende Blastomatose durchaus gegen die Richtigkeit dieser Geschwulstätiologie sprächen. Wir können uns daher auch Ribbert nur insoweit anschließen, als wir in der traumatischen oder posttraumatischen Zellverlagerung ein auslösendes Moment, gewissermaßen also einen Reiz für die Manifestation einer latenten Disposition zur Geschwulstbildung sehen, deren eigentliches Wesen uns nicht bekannt ist.

In neuester Zeit teilte Duerck (12) einen Fall mit, der die Entstehungsmöglichkeit eines Rückenmarksglioms aus traumatisch verlagerten Gliaelementen beweist.

Bei einem in Beckenendlage geborenen Kinde wurden zur Beschleunigung der Geburt von ungeübter Hand an den Beinen Extractionsversuche gemacht, welche zu einer schweren Torsion der Wirbelsäule mit Zerquetschung der unteren Rückenmarksabschnitte führte. Durch Zerreissung der pialen Rückenmarkhülle wurden zahlreiche Gewebselemente in den Subarachnoidalraum gespült. Einige gliöse Elemente widerstanden der Resorption, siedelten sich auf der Oberfläche der Rückenmarkspia an und entwickelten sich im Verlauf von wenigen Monaten zu echten gliösen Tumoren von organoidem Bau. Wenn wir auch den infolge ihres jugendlichen Alters zu großer Reproductionsenergie befähigten ver-

sprengten Zellen eine höhere Disposition zur Blastomatose zuerkennen müssen, so bleibt der einwandfreie hochwichtige Nachweis der Entstehung eines gliösen Tumors aus traumatisch versprengten jugendlichen Gliaelementen durchaus unangetastet.

Wie bereits eingangs erwähnt, glaubte man für die Aetiologie der Gliome in vielen Fällen eine congenitale Anlage als wahrscheinlich annehmen zu müssen. Rindfleisch, der erste Verfechter dieser Lehre äußerte sich: (13) „Wenn Hirn und Rückenmark fertig gebildet sind, bleibt ein Rest embryonalen Bildungsgewebes zurück, welches der Neuroglia zugerechnet wird: von diesem Rest gehen gliöse Wucherungen aus."

In der Tat sind in manchen Fällen Gliome mit gröberen Mißbildungen des Centralnervensystems und seiner knöchernen Hüllen vergesellschaftet. (14) Beim Rückenmark kommt vor allem die spina bifida in Betracht, welche oft mit Hydromyelie verbunden sein kann. Die von manchen Autoren beschriebenen und als angeborene Mißbildungen angesehenen sogenannten Heterotopieen - Verschiebungen der grauen Substanz — Verdoppelungen des Centralkanals sind nur mit großer Vorsicht zu verwerten, da sie, wie v. Gieson (15) durch ihre mittelst „Mißhandlung von Leichenrückenmarken" gelungene absichtliche Erzeugung nachweisen konnte, wohl fast immer als Kunstprodukte anzusehen sind.

Beim Fehlen derartiger gröberer Veränderungen glaubte man aus anderen Befunden die congenitale Anlage vieler Gliome beweisen zu können. Man sah bei einer Reihe von Rückenmarksgliomen entweder solide Zellhaufen vom Charakter der Ependymzellen oder unregelmäßig gestaltete Hohlräume mit einer dem Centralkanalepithel in verschiedenem Maße ähnlichen epithelialen Auskleidung.

Nun läßt sich diesen Befunden ihre fötale Herkunft durchaus nicht so ohne weiteres ansehen. Die soliden Zellhaufen können sehr gut, namentlich wenn der Querschnitt das Bild des Centralkanals vermissen läßt, das Resultat der im späteren Leben ja fast regelmäßig eintretenden Obliteration dieses Hohlraums sein. Auch ist die Möglichkeit gegeben, daß sich Gliazellen im Sinne einer Metaplasie als Abkömmlinge der Ependymzellen zu Zellelementen von der Form der Epithelien des primären Neuralrohres (14) zurückverwandeln könnten. Was die mit ependymaren Zellen ausgekleideten Hohlräume anbelangt, so ist auch deren embryonale Entstehung durchaus nicht selbstverständlich. Vor allem darf man ein derartiges Gebilde, selbst wenn es mit dem Centralkanal nachweislich in offener Communikation steht, nicht stets als eine angeborene Ausstülpung desselben auffassen. Es kann sich in einem solchen Falle um eine in

späterer Zeit eingetretene, vielleicht durch die den Gliomen besonders eigentümlichen Zerfallsvorgänge verursachte Spaltbildung handeln, deren Lumen erst sekundär eine epitheliale Auskleidung erhalten hätte. Bei festgestellter Communikation mit dem Centralkanal könnte man in dessen Ependymzellen mit großer Wahrscheinlichkeit den Ausgangspunkt für die Epithelisierung der Hohlräume sehen.

Bei isolierten nachweislich nicht mit dem Centralkanal oder dessen Resten communizierenden Hohlräumen ist außerdem die Möglichkeit gegeben, daß das Wachstum der Geschwulst die sekundäre Unterbrechung einer früher vorhanden gewesenen offenen Verbindung verursacht hätte. Will man keine der vorerwähnten Entstehungsarten für die epithel bekleideten Hohlräume gelten lassen, so besteht noch immer die Möglichkeit, daß ein zunächst nicht epithelial abgegrenzter Spalt einen zelligen Innenbelag durch Gliaelemente erhalten habe, welche zur Lösung dieser Aufgabe auf dem Wege der Anaplasie eine ependymäre Form angenommen hätten.

Wenn wir demnach aus der Anwesenheit von epithelialen Zellhaufen und epithelial ausgekleideten Hohlräumen in Rückenmarksgliomen auch nicht stets auf ihre congenitale Anlage mit Bestimmtheit schließen können, so spricht doch die vorzugsweise Lokalisation dieser Geschwülste in der Gegend dorsal vom Centralkanal für die Mitbeteiligung atypischer entwicklungsgeschichtlicher Vorgänge bei ihrer Entstehung. In dieser Gegend kommt es beim Zusammenwachsen der Medullarrinne in das Medullarrohr zu dessen Schluß; bei der Fülle von complicierten Schließungsvorgängen, welche sich hier auf einem engen Raume zusammendrängen, ist die Möglichkeit von Keimversprengungen natürlich in besonders hohem Grade gegeben. Der exakte Nachweis der formalen Genese von Rückenmarksgliomen nach der Lehre Cohnheims wird sich aber, nach dem vorerwähnten wohl kaum erbringen lassen.

Die Gliomatose des Rückenmarks und zwar ganz besonders die Möglichkeit ihrer Entstehung im Anschluß an Rückenmarkstraumen spielt in der Lehre von der Syringomyelie eine überaus wichtige Rolle. Ueber die Aetiologie dieser Krankheit, deren Wesen in der mit charakteristischen fortschreitenden klinischen Symptomen einhergehenden Bildung von röhrenförmigen Hohlräumen im Rückenmark besteht, wurden eine Reihe von Theorien aufgestellt. Da die verschiedenen Untersucher im allgemeinen an der Notwendigkeit einer einheitlichen Entstehung der Syringomyelie festhalten zu müssen glaubten, gab es naturgemäß eine große Verwirrung, welche zum Teil noch dadurch vermehrt wurde, daß man auch solche Fälle heranzog, bei denen trotz Höhlen-

bildung im Mark niemals intra vitam das klinische Bild einer Syringomyelie bestanden hatte.

Schultze (16) führte die Entstehung der Höhlen auf Zerfallsprocesse gliöser Wucherungen zurück, welchen er einen geschwulstmäßigen Charakter zuerkannte. Wegen der vorzugsweisen Lokalisation in den centralen Gegenden des Rückenmarks sprach Schultze von einer centralen Gliose. Auch Hoffmann (17) hielt den blastomatösen Charakter der Gliawucherung für erwiesen und bezeichnete sie daher als primäre Gliose. Er betonte vor allem die bereits von Schultze bereits festgestellte vorzugsweise Lokalisation dorsal vom Centralkanal und glaubte daher in erster Linie nach der Lehre Cohnheims für die aus dem Zerfall gliotischer Wucherungen entstandene Syringomyelie embryonale Keimversprengungen verantwortlich machen zu müssen. Er wies ferner auf die mit der Syringomyelie öfters vergesellschafteten Mißbildungen und Entwicklungsstörungen (Hydrocephalus internus, Hydromyelie, Spina bifida) hin.

Auch die Virchow-Leyden'sche Theorie sieht in Abweichungen von der normalen Entwicklung des Rückenmarks die wichtigste Vorbedingung für das Zustandekommen der Syringomyelie. Sie legt im Gegensatz zu Schultze-Hoffmann das Hauptgewicht auf die unter dem Namen Hydromyelie bekannte auf einer Entwicklungshemmung beruhenden Erweiterung des Centralkanals mit Bildung dorsal gelegener Divertikel. Für die das klinische Bild der Syringomyelie bietende Erkrankung glaubten V.-L. den Zerfall der in der Umgebung der Hohlräume gewucherten Glia und die hierdurch bedingte Entstehung immer neuer Höhlen verantwortlich machen zu dürfen. Minor (18) ist der Hauptverfechter des hämatomyelogenen Ursprungs der Syringomyelie. Ein derart erklärbarer interessanter Fall wurde von Duerck veröffentlicht (19) Fernerhin wurden entzündliche, im Mark in dessen Häuten an den Gefäßen sich abspielende Vorgänge des verschiedenartigsten Ursprungs für die Entstehung der Syringomyelie herangezogen.

Schlesinger (20) einer der besten Kenner der Syringomyelie unterzieht die vorerwähnten Anschauungen einer eingehenden Kritik, und läßt die meisten, wenn auch mit verschiedenen Einschränkungen gelten.

Folgende Ausführungen sind für uns von besonderem Interesse:

I. „Traumen können wahrscheinlich zu progressiven Gliosen Veranlassung geben, wenn eine congenitale Veranlagung des Rückenmarks besteht und keine schweren Initialsymptome vorhanden waren."

II. „Durch Rückenmarkstraumen mit schweren Initialerscheinungen können Destructionsprocesse hervorgebracht wer-

den, deren Abschluß durch stationäre Höhlenbildung gegeben ist. Letztere sind der Syringomyelie nicht zuzurechnen."

Diese beiden Sätze stimmen mit den vorgenannten Anschauungen über die Möglichkeit der Entstehung posttraumatischer Gliomatosen ziemlich überein, die im ersten Satze gemachte Einschränkung erscheint indessen nicht durchaus notwendig. Der zweite Satz läßt sich durchaus in Einklang bringen mit den bereits erwähnten Beobachtungen Borst's über die wechselnde Beteiligung der ectodermalen und mesodermalen Gewebselemente an Vernarbungsvorgängen des Centralnervensystems. Eine schwerere Markschädigung würde naturgemäß eine lebhafte Reaktion des mesodermalen Bindegewebsapparates auslösen und so die Bildung gliöser Narben, welche, wie bereits erwähnt, den Ausgangspunkt für eine Gliomatose bilden könnten, verhindern. In der Literatur besteht auch bis jetzt kein Fall, welcher sich, mit den einwandfreien Symptomen einer schweren Markläsion beginnend, zu einer echten fortschreitenden Syringomyelie entwickelt hätte. (21)

Die Annahme der Möglichkeit einer posttraumatischen Entstehung der echten Syringomyelie erscheint uns daher auf dem Umwege über eine posttraumatische Rückenmarksgliomatose in denjenigen Fällen berechtigt, bei welchen schwere initiale Marksymptome fehlen.

Im folgenden möchte ich einen interessanten Fall von posttraumatischer Gliomatose wiedergeben, welchen Herr Professor Duerck, dem ich an dieser Stelle meinen ergebensten Dank mir auszusprechen erlaube, aus seinem großen Gutachtermaterial liebenswürdigerweise mir zur Verfügung stellte und die Veröffentlichung der diesbezüglichen Unterlagen gestattete.

Krankengeschichte.

Name: Berthold C. Stand: Schmied. Geburt: 19. 12. 1880. Aufnahme: 2. 3. 1911. Tod am 7. 3. 1911 6 Uhr a. m. Vorläufige Diagnose: Multiple Sklerose? Anatomische Diagnose: Aufsteigende Myelitis? Tumor?

Erblichkeit. Vater gesund. Vater des Vaters, Mutter des Vaters nichts bekannt. Mutter gesund. Vater der Mutter, Mutter der Mutter frühzeitig gestorben. Geschwister der Mutter gesund.

Geschwister 5, gesund.

Kinder 2, gesund, 8 Wochen und 2½ Jahre. Kein Abort.

Lebenslauf: Gut entwickelt. Wenig krank. Gut gelernt. Als Schmied gelernt. Dann Wanderschaft. Soldat 1900 03. Heirat 1906. Alkohol, Infektion negiert.

Vor 4 Jahren wegen heftiger Magenschmerzen und Erbrechen behandelt. 4 Wochen Krankenhaus. Dabei Doppeltsehen. Wurde am linken Auge elektrisiert. Linksseitiger Kopfschmerz. Dann wieder ganz gesund. Vor 2 Jahren Appendicitis (10 Wochen). Sonst in Zwischenzeit gesund. Herbst 1910 vorübergehend Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Vor 9 Wochen Beginn des jetzigen Leidens mit Schwere in den Beinen und rasch Ermüdbarkeit. Keine Schmerzen oder sonstige Allgemeinbeschwerden. Zustand wechselnd. Bis vor 8 Tagen gearbeitet. Dann ziemlich plötzliche Zunahme der Lähmung und starke Spannung in den Muskeln. Kein Schwindel, kein Kopfschmerz, keine Sprechstörung.

Angaben der Ehefrau: Nach dem Tode des Patienten gibt die Frau an, daß Patient vor etwa 3 Jahren einen Unfall (Oberschenkelbruch. Ob Rückenverletzung ist ungewiß) gehabt habe. Ein Eisenträger oder ein eiserner Block sei gegen ihn gefallen. Patient lag zwei Stunden da, ob bewußtlos, ist unsicher. Er soll aber seitdem über Rückenschmerzen und Schmerzen im Bein geklagt haben.

Körperbau: Kräftig. Größe: 165 cm. Gewicht: 120 Pfd. Ernährungszustand: gut. Gesichtsfarbe: etwas bleich. Schädel: Symmetr. gebaut, keine Narben. Zähne: gut erhalten. Iris: Symmetr. gefleckt.

Lunge: Spitzenschall: voll. Untere Grenze: gut verschieblich. Atemgeräusch: rein. Husten: 0.

Herzdämpfung: regelrecht. Herztöne: laut, regelm. rein. Puls: voll, gleichm., regelm., nicht beschleunigt.

Bauchdecken bretthart gespannt, nicht empfindlich, etwas tympanitisch.

Appendicitisnarbe.

Leberdämpfung: a. Rippenbogen.

Urin: Incontinentia urinae? Fortwährendes Urinträufeln. Hat bei der Aufnahme im Souterain Urin gelassen.

Oedeme: an den Fußgelenken deutlich.

Stuhlgang: bei der Aufnahme im Bade Incontinenz.

Vasomotor. Nachröten: gesteigert.

Mechan. Muskelerregbarkeit: gesteigert.

Anconeusphaenomen: gesteigert, schon bei geringem Beklopfen clonische Zuckungen.

Kniephaenomen: gesteigert, r. mehr als links.

Patellarclonus: r. stark angedeutet, l. nicht auslösbar.

Achillesphaenomen: stark gesteigert.

Dorsalclonus: bei einmaligem Beklopfen.

Plantarreflex: r. mehr als l.

Babinski: beiderseits angedeutet.

Bauchreflex: nicht auslösbar.

Kremasterreflex: r. schwach angedeutet.

Armbewegungen frei, bei passiven Bewegungen einzelne Spasmen.

Statischer Tremor: beiderseits.

Händedruck: ziemlich kräftig, aber zweifellos herabgesetzt, leicht ermüdend.

Beinbewegungen: hochgradige spastische Parese.

Ataxie: nicht prüfbar.

Gang: hochgradig spastisch-paretisch, kann weder sitzen noch gehen.

Romberg: nicht prüfbar.

Augenbewegungen: bei seitl. Blick kein deutliches Nystagmus.

Cornealreflex: vorhanden. Conjunktivalreflex: vorhanden.

Pupillen: gleich, nicht ganz kreisrund. L. R. prompt, ausgiebig. C. R. vorhanden.

Mundfacialis: l. > r.

Augenfacialis: l. > r.

Zunge: gerade, fibrilläre Zuckungen.

Gaumen und Würgereflex: sehr lebhaft.

Augenhintergrund: o. B., Gesichtsfeld frei.

Spracharticulation: kein deutliches skandieren.

Sensibilität: Berührungsempfindung an Armen, Brust und Rücken erhalten.

Die Schmerzempfindung ist unterhalb von einer etwa von der rechten Brustwarze schräg nach links (etwa 20 cm unterhalb der linken Brustwarze) verlaufenden Linie bis abwärts völlig aufgehoben. In dieser Region ist auch die Berührungsempfindung sehr stark herabgesetzt, an der Außenseite der Unterschenkel sogar ganz aufgehoben.

3. III. Beide Beine völlig paretisch. Keine Schmerzen. Deutlich ödematöse Schwellung beider Knöchelgegenden.

Blase stark gefüllt. Da der Urin nicht spontan gelassen werden kann, wird katheterisiert, wodurch ca. $1^1/_2$ Liter klaren Urins entleert wird. Stuhlverhaltung und Appetitmangel besteht fort.

4. III. Muß wieder katheterisiert werden, desgl. Einlauf erhalten. Letzterer wird schlecht gehalten und beim Versuch, Pat. zu Stuhl zu führen, geht der Stuhlgang unwillkürlich ins Bett.

Die Sensibilitätsstörungen sind nicht mehr so scharf abgegrenzt wie anfangs. Die Schmerzempfindung ist an den Beinen stellenweise erhalten, aber sehr stark herabgesetzt.

5. III. Status idem. Muß katheterisiert werden. Stuhl nur durch Ricinusöl und Einlauf zu erzielen. Keine Eßlust.

7. III. Seit gestern Abend klagte Pat. über Schmerzen in den Armen bis zur Brust, die ihm wie eingeschnürt war und verlangte öfters zu trinken. Gegen 5 Uhr fing er an nach Luft zu ringen, jammerte und bekam Todesangst. Der herbeigerufene Arzt stellte fest, daß die Zwerchfellatmung schon ganz ausgesetzt hatte und Pat. angstvoll mit aller Kraftanstrengung fast lediglich mit den auxiliären Atemmuskeln Luft holte. Puls dabei voll und regelmäßig.

Nach völlig wirkungslosen Kampherinjektionen Exitus letalis 6 Uhr morgens unter den Erscheinungen der Atemlähmung.

Am gleichen Tage wurde die Obduction der Leiche des C. vorgenommen. (Prof. Dürck.) Abgesehen von einer starken Blutfüllung der Bauchorgane ergaben sich nur im Rückenmark und im verlängerten Mark pathologische Befunde. Es kann daher wohl auf eine Wiedergabe des ganzen Sektionsberichtes verzichtet werden.

Da das Rückenmark sich bei der Sektion in seinen oberen Teilen ganz außerordentlich weich anfühlte, so wurde nur an einer Stelle und zwar im oberen Dorsalmark im frischen Zustande ein Querschnitt angelegt. Schon hier quoll die breiig-weiche Substanz in Form einer graurötlichen Masse über die Schnittfläche vor und ließ keinerlei Zeichnung erkennen. Es wurde daher von der Anlegung weiterer Schnitte in das frische ungehärtete Rückenmark Abstand genommen und das Rückenmark im Ganzen sowie die Medulla oblongata, Pons und der ganze Hirnstamm in Orth'scher Flüßigkeit konserviert und dann durch Alkohol geführt. Dann wurden die einzelnen Segmente entnommen und von jedem Segment Schnitte mit Haematoxylin-Eosin, Eisen-Haematoxylin- van Gieson und mit der Markscheidenfärbung nach Weigert behandelt.

Die Befunde im Rückenmark sind folgende:

I. Cervicalsegment (Markscheidenfärbung).

Die Zeichnung von weißer und grauer Substanz ist hier überall vollkommen deutlich, im Bereiche der grauen Substanz zeigt sich kaum irgend eine Veränderung. Der Centralkanal ist weit und weist zwei ziemlich lange seitliche Ausstülpungen auf. Er ist ringsum von einem gleichmäßig hohen Cylinderepithel bekleidet, welches in den seit-

lichen Recessus die Neigung hat, sich in zwei Schichten übereinander zu schieben. Um den Centralkanal herum befindet sich eine auffallend breite Zone von Gliagewebe sowie ziemlich große Haufen regellos dicht neben einander liegender großer, polygonaler Zellen, welche den auskleidenden Zellen in Bezug auf Kernform und Protoplasmagehalt völlig entsprechen, nur daß ihre Zellform nicht so deutlich cylindrisch sondern unregelmäßig polygonal ist. Besonders an der Spitze des rezessusartigen Ausläufers sind diese Zellen dicht angehäuft. In dem offenbar ziemlich beträchtlich erweiterten Lumen des Centralkanals finden sich ziemlich viele rote Blutkörperchen, sowie ebenfalls eine Anzahl von Zellen, welche offenbar neuro-epithelialer Abkunft sind und durch Losstoßung aus der Centralkanalauftreibung herrühren. In der weißen Substanz fällt sofort schon bei ganz schwacher Lupenvergrößerung eine auf die beiden Goll'schen Hinterstränge begrenzte, auf beiden Seiten vollkommen symmetrische Degenerationszone auf. Sie erreicht mit ihrer Spitze bei weitem nicht die hintere weiße Commissur, sondern bleibt ein beträchtliches Stück von dieser entfernt; im übrigen zeigt diese Degenerationszone genau das Verhalten einer chronischen Gliose. Ein sehr großer Teil der Nervenfasern ist an ihrer Stelle ausgefallen, so daß die weiße Substanz hier wie rareficiert aussieht. Außerdem finden sich hier dazwischen zahlreiche große, rundliche Lücken, welche dem Degenerationsfeld das bekannte schwammige Aussehen verleihen. Die Gliasubstanz ist, wie sich namentlich auf den Giesonpräparaten erweisen läßt, beträchtlich gewuchert und verbreitet und hat einen Teil der durch Degeneration der Nervenstränge frei gewordenen Räume ausgefüllt. Unter den Gliazellen finden sich sehr große, sternförmige Exemplare mit langen Ausläufern, im übrigen sind hier auch noch einige Nervenfasern überall erhalten, Verquellungserscheinungen von Achsencylindern lassen sich kaum nachweisen, ebenso fehlen Körnchenzellen vollständig; wir haben überall hier das Bild einer ziemlich weit vorgeschrittenen, aber durchaus nicht vollständigen Gliosis, welche den Eindruck des völligen Abgeschlossenseins macht, ohne daß sich Anhaltspunkte für ein weiteres Fortschreiten des Processes auffinden lassen. Das Auffälligste an diesen Querschnitten ist nun eine Einlagerung hauptsächlich im Bereiche des rechten Keilstranges. Sie besteht im wesentlichen aus einer zackigen Blutungszone, welche sich von der rechten Seite der hinteren weißen Commissur, hier noch etwas in die graue Substanz einragend im Burdach'schen Strange dorsalwärts bis auf die Höhe der Substantia gelatinosa vorschiebt und sich ziemlich eng an die mediale Seite des rechten Hinterhornes anschmiegt. Die Blutung ist offenbar eine ganz frische. Die roten Blutkörperchen haben sich zwischen die Nervenfasern, besonders den größeren Gliasepten folgend, eingewühlt, sind stellenweise fest miteinander verbacken, aber zeigen keinerlei Umwandlungs- oder Zerfallsprozeße. Ihr Haemoglobingehalt ist, wie Eosinfärbung erweist, ein vollkommen intakter. In den äußersten Ausläufern dieses Blutungsherdes kann man einzelne quer getroffene Nervenfasern vollständig von Erythrocyten umgeben und aus ihrem Zusammenhang gelöst erkennen. Aber dieser

erwähnte Herd besteht nicht nur aus Blutung, sondern enthält in seinen centralen Partien eine Gewebsmasse, welche in allen Färbungen eine andere Reaktion als die Nervensystemsubstanz selbst gibt. In den Weigertpräparaten stellt sich dieses Gewebe als eine ziemlich homogene, blaßgraubraune Masse dar, in welcher keinerlei Einzelzellen erkennbar sind, und in welcher die Kerne lichtgraublau bis dunkelstahlblau gefärbt hervortreten. Besser ist die Struktur dieses Gewebes erkennbar an den Gieson- und den Haematoxylin-Eosinpräparaten. Namentlich an letzteren erkennt man deutlich, daß es sich um eine aus sehr dicht liegenden Zellen gebildete fremde Gewebsmasse handelt, deren Kerne eine sehr wechselnde Größe und chromatinreiche Struktur aufweisen. Eine Abgrenzung der einzelnen Zellen ist auch bei dieser Färbung kaum erkennbar, so daß die Kerne in einer nahezu homogenen, mit Eosin leicht rot tingierbaren Masse gelegen erscheinen. Die Kerne sind zum Teil sehr klein, rund, außerordentlich chromatinreich, teils größer mit dicker Kernmembran und Chromatinnetz, häufig liegen mehrere ovale Kerne in kleinen Klümpchen ganz dicht neben einander, ganz vereinzelt finden sich in dieser Masse Körnchenzellen von beträchtlichem Umfang mit der bekannten außerordentlich feinwandigen Protoplasmastruktur. An einzelnen Stellen sind statt eines Kernes ganz unregelmäßige, zackige Chromatinklumpen eingelagert, welche wie sehr große unregelmäßige und in ihren Schleifen verbackene mitotische Figuren aussehen. Diese Gewebsmasse ist, wie erwähnt, nach außen fast überall durch rote Blutkörperchen scharf abgegrenzt, so daß sie fast nirgends unmittelbar an die nervöse Substanz anstößt. Die färberische Reaktion, namentlich in Giesonpräparaten, läßt kaum einen Zweifel darüber bestehen, daß diese Gewebsmasse aus einem ungeheuer verdichteten, unregelmäßig gewucherten, der Glia ähnlich sehenden Gewebe besteht. Collagenfaserreaktion ist an keiner Stelle erkennbar.

In dem **II. Cervicalsegment** verhalten sich die Goll'schen Stränge in bezug auf die Degenerationszone ganz ebenso, dagegen hat sich der Einlagerungsherd jetzt beträchtlich verbreitert und rückt etwas medianwärts vor, ventral reicht er bis an die Mittellinie, bezw. an den Sulcus longitudinalis dorsalis im Bereiche der weißen Commissur heran, ist lateral daher etwas in das rechte Hinterhorn und zwar im Bereiche von dessen Cervicalteil eingebrochen. Der kompakte Kern innerhalb der Blutung ist hier schon beträchtlich größer geworden, während der Blutungsmantel auf dieser Höhe etwas dünner erscheint, sich aber namentlich dorsalwärts ziemlich weit bis an den äußeren Rand des Keilstranges heranschiebt, im übrigen zeigt die Gewebsmasse das gleiche Verhalten und erscheint namentlich im Giesonpräparat aus einer nahezu homogenen, gleichmäßig blaßrot tingierten Grundsubstanz zu bestehen, in welche die oben beschriebenen sehr verschiedenartigen Kernformen eingelagert sind. Auch hier fallen wiederum größere traubige Häufchen von dicht aneinander liegenden Kernen auf.

Es ist auf dieser Höhe schon ohne weiteres klar, daß es sich um

eine tumoröse Einlagerung handeln muß, deren Ausgangsmaterial offenbar die Gliasubstanz darstellt.

Im **III. Cervicalsegment** ist der Tumorkern des Blutungsherdes noch etwas größer und kompakter geworden, die umgebende Blutung hat nach links die Medianlinie überschritten und reicht bis nahe an die Basis des linken Hinterhornes heran, sie ist auch etwas in die hintere weiße Commissur eingedrungen, vor allem aber ist der Cervikalteil des rechten Hinterhornes vollständig von der Blutung durchsetzt, ohne daß jedoch ein Eindringen der Tumormasse selbst in die graue Substanz hier zu bemerken wäre. In den basalen Teil des rechten Hinterhornes sind einige streifige, allseitig von nervöser Substanz umgebene Blutungsinseln eingelagert. Auch hier zeigt der Blutaustritt vollkommen den Charakter einer ganz frischen Blutung ohne jegliche Veränderung und ohne Reaktionserscheinungen von Seiten des umgebenen und betroffenen Gewebes.

Im **IV. Cervicalsegment** stellt der Tumorherd einen fast ganz runden Knoten dar, welcher nur an der medianen Seite einen ganz spitzen Ausläufer trägt, der das hintere Längsseptum etwas überschreitet und sich auf eine geringe Strecke in den ventralen Teil des linken Goll'schen Stranges einbohrt. Auch hier ist die Tumormasse von einem continuierlichen, ganz frischen Blutungsmantel umgeben, welcher nach rechts außen den Cervicalteil des rechten Hinterhornes ganz durchsetzt und nach links sogar etwas in den Cervicalteil des linken Hinterhornes einragt. In der Tumormasse selbst fällt hier eine größere Anzahl von dünnwandigen, aber sehr weiten und prall mit roten Blutkörperchen gefüllten Blutgefäßen auf; im übrigen erscheinen bei der Betrachtung mit stärkerer Vergrößerung die Kerne des Geschwulstgewebes sehr viel dichter gelagert, im allgemeinen etwas größer mit Vorherrschen der bläschenförmigen Gestalten und ziemlich vielen großen traubigen Haufen. Die Degenerationszone in beiden Goll'schen Strängen ist die gleiche geblieben und hat sich nur etwas verkürzt. Der Centralkanal ist auf dieser Höhe ein ziemlich weiter, einfacher Querspalt, der von einer homogenen Masse und einigen beigemischten roten Blutkörperchen erfüllt ist.

Im Bereiche des **V. Cervicalsegmentes** hat die Blutung die hintere weiße und graue Commissur erreicht und hat die dorsale Wand des Centralkanales zerstört, seine Epithelzellen sind auseinandergetrieben, nach links überschreitet der Blutungsherd die Mittellinie ziemlich weit und scheint nahezu median zwischen der Basis der beiden Hinterhörner gelegen, auf beiden Seiten etwas in diese einragend. Er umgibt wiederum mantelartig den Tumor, der ebenfalls ventral bis ganz nahe an den eröffneten Centralkanal herangewachsen ist. Die Degenerationszone im Goll'schen Strange hat sich noch etwas mehr im sagittalen Durchmesser verkürzt.

Noch beträchtlich größer sind die Zerstörungen im **VI. Cervicalsegment.** Hier sieht man zwischen der Basis der beiden Hinterhörner fast median gelegen den annähernd kugeligen Tumor, er ist hier nicht nur außen von einem Blutungsmantel umgeben, sondern erscheint

auch im Inneren dicht von netzartig angeordneten frischen Blutungsstreifen durchsetzt. Hier ist nun der Tumor ventralwärts beträchtlich weiter in die graue Substanz vorgewachsen und hat den Centralkanal vollständig umfaßt, so daß dieser fast inmitten des Tumorknotens gelagert erscheint. Seine Höhle ist eröffnet und von roten Blutkörperchen erfüllt, unmittelbar um ihn herum ist ein sehr dichter, relativ kernarmer Gliafilz, während die weiter davon entfernten Partien wieder kernreicher erscheinen. Die Blutung hat sich besonders nach der linken Seite zu ausgebreitet, ist in das linke Hinterhorn eingebrochen und hat sich linkerseits in die graue Substanz nach vorn in mehreren sprungartigen Kanälen ventralwärts weiter gewühlt, bis nahe an die vordere mediale Ganglienzellengruppe heran. Von hier aus durchsetzt ein weiterer zackiger Sprung, der ganz von frisch ergossenen roten Blutkörperchen erfüllt ist, parallel zur vorderen weißen Commissur verlaufend, den linken Vorderstrang und von hier aus wühlt sich die Blutung noch eine Strecke in den Sulcus longitudinalis ventralis ein. Die Kernfärbungspräparate ergeben jedoch, daß hier nicht nur die Haemorrhagie diese große Zerstörung hervorgebracht hat, sondern daß auch der Tumor in Form von schmalen Bändern nachgedrungen ist und einen Ausläufer durch das linke Vorderhorn hindurch in den linken Vorderstrang hineinsendet. Die Struktur des Tumors ist im allgemeinen die gleiche, nur erscheinen diese Ausläufer mehr faserig angeordnet, auch sind hier z. T. große Kerntrauben eingesprengt. Ein weiterer von Blutung umgebener bandförmiger Ausläufer des Tumors durchsetzt in diesem Segment schräg vom linken Vorderhorn nach hinten und außen ziehend den Funiculus lateralis, auf diesem Wege reicht die Tumorsubstanz gerade durch den Processus reticularis der grauen Substanz hindurch. Hier ist also die Zerstörung des Querschnittes schon eine sehr ausgedehnte und es sind hier von ihr betroffen die ventralen Teile der beiden Hinterstränge auf beiden Seiten, ein großer Teil der linksseitigen grauen Substanz sowie der linksseitige Seitenstrang und die linksseitige Pyramidenseitenstrangbahn. Die Goll'schen Stränge sind mit ihren dorsalen Teilen wieder einfach degeneriert.

Noch etwas ausgedehnter aber wiederum anders angeordnet ist die Zerstörung des **VII. Cervicalsegmentes.** Die Tumormasse selbst ist hier etwas weniger umfangreich als im vorhergehenden Segment, aber die umgebende Blutung sehr ausgedehnt. Ein zusammenhängender, auf dem Durchschnitt längs oval aussehender Tumorknoten liegt hier im Bereiche des Goll'schen und des Burdach'schen Stranges beiderseits. Er ist aber hier bedeutend weiter dorsalwärts gerückt als im vorhergehenden Segment und erstreckt sich dorsalwärts bis an die Spitze der hier schon ziemlich stark verkürzten Degenerationszone. In dem Goll'schen Strange rechts ist aber hier der Tumor breit in die Basis des rechten Hinterhornes eingebrochen und hat hier das Caput vollständig von der Zona intermedia abgesprengt, den Cervicalteil und Basalteil ganz durchwuchernd. Nach vorn von dieser Stelle ist ein sehr breiter Blutungsherd in das rechte Vorder- und Seitenhorn eingebrochen, etwas in den Processus reticularis nach außen vordringend.

Die Blutung umgibt im übrigen wieder mantelförmig den ganzen Tumorknoten. Die hier sowohl vom Tumor wie von der Haemorrhagie verschonten ventralen Partien der Hinterstränge zeigen hier ein großes, bis an die hintere weiße Commissur angrenzendes Degenerationsfeld mit Einlagerung zahlreicher wabiger Hohlräume. Vor allem fällt sowohl innerhalb des Tumorknotens wie auch in der umgebenden nervösen Substanz eine ganz außerordentliche Ektasie der kleineren venösen Blutgefäße auf. Auch die Pialvenen sind auf dieser Höhe namentlich im Ventralteil außerordentlich stark ausgedehnt und prall von roten Blutkörperchen gefüllt.

Im untersten **Cervicalsegment (VIII)** hat sich der Tumor wieder etwas weiter ventralwärts in die weiße und graue Commissur und von hier aus durch die ganze Basis des rechten Hinterhornes bis in das rechte Seitenhorn hineingeschoben, ist rings von einer breiten Blutungszone umgeben, welche jedoch rechterseits noch weiter über die graue Substanz hinaus fortgeschritten ist und sich hier in den Seitenstrang weit eingewühlt hat. Die umgebenden Gefäße sind wieder außerordentlich mit Blut gefüllt, prall angespannt. An einzelnen größeren Gefäßen sind auch die Adventitialscheiden mantelartig von frisch ergossenem Blut umhüllt. In der kompakten Substanz des Tumors fallen hier sehr zahlreiche und dicht liegende große traubige Kernhaufen auf.

Im **I. Dorsalsegment** ist die Ausbreitung des Tumors noch eine weit bedeutendere geworden. Beide Rückenmarkshälften sind von ihm befallen. Vor allem aber erstreckt er sich in Form eines ungefähr ovalen Knotens in die linke Rückenmarkshälfte hinein. Von der grauen Substanz ist nur mehr die rechte Hälfte und selbst diese nicht vollständig übrig geblieben. Ziemlich nahe der Mittellinie, aber noch im Bereich der rechten Rückenmarkshälfte schneidet die Geschwulst mit einer zackigen Linie durch die Verbindung der beiden grauen Hälften hindurch und erstreckt sich auf der rechten Rückenmarkshälfte in Form eines spitzigen Fortsatzes auch noch etwas in das rechte Hinterhorn hinein. Von hier aus breitet sich der Tumor sehr weit in der linken Rückenmarkshälfte aus und hat an der äußeren Begrenzung nur mehr eine ganz schmale Zone des linken Seitenstranges sowie der linken Kleinhirnseitenstrangbahn übrig gelassen. Die beiden Hinterstränge sind auf beiden Seiten nahezu vollkommen zerstört, nur ist rechterseits eine schmale Zone des Burdach'schen Stranges übrig geblieben. Nach der ventralen Seite überschreitet der Tumor auf der linken Hälfte ziemlich beträchtlich die Grenzen der grauen Substanz und dringt hier namentlich mit mehreren spitzigen Fortsätzen in den Seitenstrangsrest hinein. Auch hier ist die Geschwulst wieder mantelartig außen von einer Blutungszone umhüllt, die jedoch nur im Bereich der Hinterstränge eine bedeutendere Breite angenommen hat. Sonst findet sich das Geschwulstgewebe vielfach von feinen, straßenförmigen, mit einander anastomosierenden Linien von frischen Blutaustritten durchgezogen. Auch hier lassen sich an den Blutkörperchen keinerlei Veränderungen feststellen, es handelt sich in allen Teilen um eine frische und anscheinend von einer Etappe herrührenden Blutung. Die Blutgefäße sind im Bereich des Tumors sehr stark

ausgedehnt und strotzend mit Blutkörperchen erfüllt. In ihrer nächsten Umgebung finden sich zellige Infiltrate ihrer Adventitialscheiden, unter welchen stellenweise kleine Häufchen von Plasmazellenansammlungen bemerklich sind. Das Tumorgewebe selbst verhält sich ganz ebenso wie bei den früheren Segmenten beschrieben, auch hier sind wiederum vereinzelt große traubige Kernhaufen sowie einzelne riesige Kernexemplare zu erkennen.

Die umfänglichste Zerstörung findet sich auf der Höhe des **II. Dorsalsegmentes.** Hier ist beinahe der ganze Querschnitt des Rückenmarkes in Mitleidenschaft gezogen. Weitaus die größere Hälfte ist von Tumorgewebe selbst eingenommen. Von der grauen Substanz ist nur mehr ein schmaler Saum des rechten Vorderhornes, wie auch des rechten Hinterhornes übrig geblieben, im übrigen ist die rechtsseitige graue Substanz hauptsächlich durch eine Blutung zerstört. Der Tumor ragt hier noch bedeutend weiter aus dem Zentrum des Rückenmarkes heraus und hat auf der linken Seite sowohl im Bereich der Hinterstränge beiderseits wie auch der linksseitigen Seitenstränge die Oberfläche des Rückenmarkes und damit die weichen Hüllen vollständig erreicht. Nur im Bereich der linken Kleinhirnseitenstrangbahn ist ein ganz kleiner Rest sehr reduzierten Markgewebes übrig geblieben. Im übrigen sind aber hier auch die noch stehen gebliebenen Teile der weißen Substanz sehr stark in Mitleidenschaft gezogen, insoferne, als sich in diesen ausgedehnte Lichtungsbezirke eingesprengt finden. Diese stellen sich im Weigert-Präparat als helle unscharf begrenzte Stellen dar, von eigentümlich schaumiger oder schwammartiger Struktur. Der größte Teil der Markscheiden ist in ihrem Bereich zerstört, einzelne, noch erhalten gebliebene Achsencylinder sind unförmlich verquollen. Die Blutungen sind hier noch etwas umfänglicher als auf dem vorhergehenden Segment. Vor allem aber fällt die außerordentliche Ectasie aller Blutgefäße auf. An einigen Stellen sind sie von dichten Mänteln von Rundzelleninfiltration umgeben, unter denen wieder hauptsächlich Plasmazellen bemerklich sind. Doch lassen sich auch hier keine Körnchenzellen nachweisen. Während die Geschwulst in den centralen Partien einen vollkommen kompakten Charakter hat und keine Spur von nervöser Substanz mehr erkennen läßt, sind in den äußeren Partien, namentlich der linken Rückenmarkshälfte zwischen den Tumorelementen ganz vereinzelte markhaltige Fasern oder doch wenigstens reichliche Marktrümmer erhalten.

Hier also hat der Tumor mehr einen wabigen Bau und scheint aus einer ungeheuer verdichteten Gliasubstanz hervorgegangen zu sein, so daß man hier Bilder erhält, wie sie sich manchmal bei sehr vorgeschrittenen gliotischen Processen des Rückenmarks bei Strangerkrankungen ergeben. Der tumorhafte Charakter der Gliawucherung tritt also in diesen äußeren Partien weniger scharf zu Tage. Besonders bemerkenswert erscheint, daß, während der Centralkanal als solcher verschwunden ist, in den centralen Partien sich eine Anzahl von Gebilden findet, welche aus Zellen aufgebaut sind, die den Neuroepithelien des Centralkanales vollkommen gleichen. Sie stellen schlauchähnliche Zellkomplexe

dar, an mehreren Stellen von mehrfachen Zellwandungen bekleidet mit großen bläschenförmigen Kernen. Verschiedentlich ist dabei ein hoher, cylindrisch epithelialer Charakter dieser Zellen deutlich erhalten geblieben. Nach außen gehen diese Komplexe regellos in das Geschwulstgewebe über und lassen keinerlei scharfe Grenze gegen dieses zu erkennen.

Schon im nächsten **(III.) Dorsalsegment** ist eine, wenn auch zunächst noch geringe Verminderung der Tumorausbreitung zu konstatieren. Die Geschwulst reicht hier vor allem nicht mehr so weit nach links gegen die Seitenstränge hinüber, sondern läßt hier eine etwas breitere Zone frei. Dagegen sind links Vorder-, Seiten- und Hinterhorn vollkommen zerstört. Im Bereich der Vorderstränge überschreitet der Tumor nicht die Mittellinie, d. h. den Sulcus longitudinalis ventralis. Die in diesem verlaufenden Blutgefäße sind ganz außerordentlich ausgedehnt. Auch die Degenerationszonen in den erhalten gebliebenen Teilen sind nicht mehr ganz so umfänglich wie im vorhergehenden Segment. Dagegen ist hier eine große Degenerationszone im Bereich des rechten Hinterhornes zu konstatieren, welches dieses in seinem Cervicalteil fast vollkommen durchsetzt. Ein deutlicher Unterschied gegenüber den darüber gelegenen Abschnitten ergibt sich vor allen Dingen in Bezug auf die Blutungen. Sie sind sehr viel weniger umfangreich geworden und stellen nur mehr einen ganz schmalen Saum, hauptsächlich an der äußeren Begrenzungslinie des Tumors dar. Dagegen ist die Ectasie der Gefäße womöglich eine noch stärkere geworden als in den darüber liegenden Teilen, sie erstreckt sich nicht nur auf die dem Tumor zunächst liegenden Gebiete, sondern ist im ganzen Querschnitt gleichmäßig stark ausgesprochen, so z. B. sind die Blutgefäße des erhaltenen rechten Vorderhornes hier so außerordentlich weit, daß dessen Substanz schon dadurch etwas reduziert und komprimiert erscheint. Selbst in den begleitenden Nervenbündeln stellen die Blutgefäßdurchschnitte ganz außerordentlich auffallend weite Räume dar. Die perivasculären Infiltrate haben dagegen an Intensität abgenommen.

Im **IV. Dorsalsegment** ist die Tumoreinlagerung bedeutend weiter dorsalwärts verlagert und reicht ventral nur mehr auf der Höhe des Seitenhornes in die vordere Rückenmarkshälfte hinein. Von der grauen Substanz sind die beiden Vorderhörner und die ganze Commissur hier frei, rechts ist der Tumor etwas mehr lateralwärts hinausgerückt und hat das rechte Seitenhorn durchbrochen, während das linke auf dieser Höhe frei ist. Das linke Hinterhorn ist vollständig, das rechte großenteils zerstört. Blutungen fehlen hier gänzlich, aber die Stauung in den Gefäßen ist offenbar noch keine sehr hochgradige, sie sind namentlich in den centralen wie auch in den äußeren Partien maximal ausgedehnt. In der erhaltenen weißen Substanz finden sich wieder recht umfängliche Degenerationsbezirke von der geschilderten wabenartigen Struktur. Sie nehmen links die Seitenstrangbahn, rechts den größten Teil der Vorderstränge sowie das Gowers'sche Bündel

ein, sodaß rechterseits eigentlich nur die beiden Seitenstränge einigermaßen intakt sind.

Auf der Höhe des **V. Dorsalsegmentes** hat der Querschnitt des Tumors wiederum eine kleine Vergrößerung erfahren. Er ist besonders im Bereich des linken Seitenstranges, der linken Pyramide und des linken Kleinhirnseitenstrangbündels beträchtlich weiter nach außen gerückt, so daß die weichen Häute an mehreren Stellen völlig erreicht sind. Beide Vorderhörner und die ganze graue Commissur sind frei, beide Seitenhörner, das linke Vorderhorn, der größte Teil des rechten Hinterhornes sind zerstört. Die weißen Hinterstränge sind auf beiden Seiten nahezu vollständig von dem Tumor eingenommen. Blutungen fehlen, dagegen sind in der weißen Substanz wiederum ausgebreitete Lichtungsbezirke, namentlich in beiden Vordersträngen und im rechten Gowers'schen Bündel. In der ventral von dem linken Vorderhorn gelegenen weißen Zone findet sich eine ganz unscharf umschriebene Verdichtung der Gliasubstanz, welche mit dem eigentlichen Tumorgewebe nicht in Zusammenhang steht, aber sich schon bei schwächerer Vergrößerung deutlich von den eigentlichen Lichtungsbezirken unterscheidet. Während diese sich, wie erwähnt, als ein schwammiges, von zahllosen Lücken durchsetztes Gewebe präsentieren, erscheint in der erwähnten Zone eine beträchtliche Verdichtung der Gliasubstanz in Form sehr bedeutender Verbreiterung ihrer Maschensepten, während die Maschenräume und damit die nervöse Substanz in ihrem Bereich reduziert sind. Dieser Bezirk ist insoferne von Interesse, als er namentlich bei den Haematoxylin-Eosin- und den Gieson-Färbungen eine ganz unverkennbare Aehnlichkeit mit dem eigentlichen Tumorgewebe hervortreten läßt. Hier wie dort handelt es sich um dieselben Zellen, um dieselbe Proliferation in Form von traubigen Kernwucherungen und um die Produktion der nahezu homogen erscheinenden, im Weigert-Präparat lichtgraugelb gefärbten Zwischensubstanz. Für die Beurteilung des Falles und namentlich für die Würdigung seiner Aetiologie erscheint eine derartige Einstreuung einfacher gliotischer Verdichtungsherde neben dem tumorartigen Auftreten von Gliasubstanz bedeutungsvoll.

Im **VI. Dorsalsegment** läßt sich gegen das Vorhergehende kaum ein Unterschied erkennen. Sitz und Ausbreitung der Tumormassen wie der Lichtungsbezirke sind hier fast die gleichen wie im V. Dorsalsegment.

Dagegen hat die Geschwulstausbreitung im **VII. Dorsalsegment** einen wesentlich geringeren Umfang und eine bedeutend schärfere Begrenzung angenommen. Der Tumor liegt hier in Form eines annähernd rundlichen Herdes etwas links in das Hinterhorn einragend, im übrigen dorsal von der hinteren grauen Commissur im Bereich der beiderseitigen weißen Hinterstränge, von denen nur der laterale Teil des rechten Burdach'schen Stranges einigermaßen erhalten ist. Auch die dorsalen Partien der beiden Hinterstränge beiderseits zwischen den beiden hinteren Wurzeln sind vollkommen erhalten. Blutungen sind nur

in geringer Ausdehnung im Bereich des rechten Hinterstranges an der äußeren Grenze des Tumors vorhanden. Dagegen zeigen sich die Blutgefäße der Geschwulst selbst so außerordentlich dicht und so stark ausgedehnt, so daß man stellenweise einen Gefäßtumor vor sich zu haben glaubt und in einigen Partien ein beinahe cavernöser Bau resultiert. Lichtungsbezirke finden sich vielfach in regelloser Weise und in nicht ganz scharfer Begrenzung in die erhaltenen weißen Partien eingestreut. Ein ganz ebensolcher, sehr umfangreicher Lichtungsherd, aber von sehr scharfer Begrenzung, findet sich ferner in den linken Wurzelnerven. Die nervöse Substanz ist hier ganz schwammig auseinandergedrängt und gleichzeitig von einzelnen Blutaustritten durchsetzt.

Im **VIII. Dorsalsegment** ist das Bild ein ganz anderes geworden. Hier ist der Tumor auf einen ganz kleinen rundlichen Herd zusammengeschrumpft, welcher dorsal von der grauen Commissur gelegen ist und von dieser durch eine ganz schmale erhaltene Partie der Hinterstränge getrennt scheint. Da das Tumorstückchen hier fast medial gelegen ist, so ragt es in beide Goll'sche Stränge ein und liegt ventralwärts von der Zona ovalis. In seiner Umgebung sind geringe zackige frische Blutaustritte. Die Gefäßfüllung in den centralen Partien des Rückenmarkes ist auch hier noch eine recht beträchtliche, wird aber gegen die äußeren Teile schwächer. Sehr ausgedehnt sind hier die Lichtungsbezirke in der weißen Substanz. Besonders stark sind beide Pyramidenseitenstrangbahnen und die rechtsseitige Kleinhirnseitenstrangbahn davon befallen, sie sind vollkommen in das beschriebene schwammige Gewebe mit großen unregelmäßigen Lücken aufgelöst. Ferner finden sich solche Lichtungszonen im Bereiche beider Pyramidenvorderstrangbahnen, im rechten Burdach'schen Strang und in dem linken Goll'schen Bündel. Ganz verschont erscheint hier die graue Substanz, deren Zeichnung infolgedessen hier zum erstenmal wieder in ganzer Ausdehnung klar zu Tage tritt. An Stelle des Centralkanales, welcher obliteriert ist, findet sich hier ein ganz wirrer, unregelmäßiger Haufen von polygonalen Zellen mit bläschenförmigen Kernen, deren epithelialer Charakter nicht ohne weiteres erkennbar ist.

Im **IX. Dorsalsegment** findet sich wiederum eine kleine knopfartige Anschwellung des Tumors und zwar im Bereiche der ventralen Zone der beiden rechtsseitigen Hinterstränge, ziemlich nahe an die graue Commissur heranreichend. Sie präsentiert sich im Schnitt als eine ovale Verdichtungszone der Glia, in deren Bereich die Markelemente so gut wie vollständig verschwunden sind. Ganz auffallend ist hier im Gegensatz zu den vorhergehenden Segmenten die reichliche Einstreuung von großen rundlichen bis ovalen Körnchenzellen in die tumoröse Gliamasse, im übrigen besteht der Herd wiederum wie weiter oben aus verschmolzenen und nahezu hyalin verbackenen Gliafasern und den oben ausführlich beschriebenen Gliakernen. Nach außen grenzt sich dieser Herd hier ganz scharf ab. Blutungen sind nur in ganz geringem Umfange an der dorsalen Grenze des Herdes eingestreut. Die Stauungserscheinungen in der Umgebung sind hier nur mehr sehr gering.

Schon im nächsten **X. Dorsalsegment** ist diese Tumoranschwellung wieder vollkommen verschwunden und der Querschnitt des Rückenmarkes erscheint hier zum erstenmale ganz frei. Es finden sich weder in der weißen noch in der grauen Substanz irgendwelche pathologische Einlagerungen. Die Weigert-Färbung ergibt auch keine Degenerationsfelder.

Während der Centralkanal im X. Dorsalsegment das bekannte Obliterationsbild und die regellose Einstreuung zahlreicher neuroepithelialer Zellen zeigt, ist im **XI. Dorsalsegment** der Centralkanal auffallend weit und sehr regelmäßig rundlich von einer einfachen Schicht hohen Cylinderepithels bekleidet.

Auch weiter nach abwärts im **I., II. und III. Lumbalsegment** sind weder Tumorartige Einsprengungen noch Degenerationsfelder zu erkennen. Nur fällt im Bereich der Zona ovalis und zwar ganz symmetrisch nach beiden Seiten von dem Sulcus longitudinalis dorsalis in beide Goll'sche Stränge etwas einragend eine leichte Verdichtung der Glia sowie die Einlagerung zahlreicher, in der Weigert-Färbung lebhaft blau färbbarer Marktrümmer auf. Dieses Verhalten ist um so auffallender, als die Zona ovalis ja sonst gerade die am längsten erhaltene Zone zu sein pflegt.

Im **IV. Lumbalsegment** ist diese Veränderung noch etwas ausgeprägter und etwas ausgedehnter. Sie überschreitet beiderseits die Grenzen der Zona ovalis etwas nach außen. Es finden sich hier zum erstenmale deutliche sogenannte Corpora amylacea, welche hier eine ganz offenbare Beziehung zu den höher oben liegenden vereinzelten Marktrümmern bieten.

Im **V. Lumbalsegment** findet sich an Stelle der Zona ovalis ein vollkommen homogenes Feld von einzelnen Marktrümmern und wenigen Corpora amylacea umgeben.

Merkwürdigerweise macht sich erst vom **I. Sacralsegment** an eine ganz geringe Lichtung im Bereich des rechten Pyramidenseitenstranges bemerklich. Die markhaltigen Fasern erscheinen hier etwas rareficiert und ihre Abstände verbreitert. Jedoch ist die Degeneration offenbar nur eine ganz geringe und im Vergleich zu der anderen Seite eben erkennbar. Das kleine Marktrümmerfeld in der Zona ovalis ist durch das ganze Sacralmark hindurch verfolgbar.

Befremdlich erscheint auf den ersten Blick das nahezu vollkommene Fehlen von secundären absteigenden Degenerationen, während die aufsteigende Degeneration doch deutlich ausgesprochen ist. Es scheinen ähnliche Verhältnisse hier vorzuwalten, wie wir sie bei der multiplen Sklerose gewöhnlich antreffen, so daß also wohl angenommen werden muß, daß durch die tumuröse Zerstörung, welche auf der Höhe des II. Dorsalsegments ihre größte Ausbreitung erreicht hat, die Achsencylinder keine vollständige Unterbrechung erfahren haben, wenn auch die empfindlicheren Markscheiden gänzlich zerfallen sind.

Da schon makroskopisch bei der Sektion eine Mitbeteiligung der Medulla oblongata an der pathologischen Veränderung erkennbar war, so wurde es notwendig, auch die mikroskopische Untersuchung

auf einen Teil des Hirnstammes auszudehnen und zwar wurde die ganze Medulla oblongata und der größte Teil des Pons hierzu verwendet.

Die Untersuchung der **Medulla oblongata** auf Querschnitten in verschiedener Höhe ergibt folgendes:

Auf der Höhe der Schleifenkreuzung zeigt sich ein länglich ovaler etwas unregelmäßig gestalteter Tumorquerschnitt eingelagert, im wesentlichen im Bereich des Kernes des Keilstranges; er faßt die Substantia gelatinosa des Trigeminus in sich und reicht ventralwärts bis zum Begleitbündel des Trigeminus, nach einwärts bis nahe an die Substantia reticularis lateralis heran, während er dorsalwärts bis nahe an den Keilstrang heranreicht. Ein Querschnitt etwas höher oben entsprechend dem untersten Ende der Oliven zeigt einen bedeutend größeren Tumorquerschnitt, welcher in der rechten Medullahälfte eingelagert ist und den Centralkanal wie die inneren Bogenfasern etwas gegen die linke Seite hinüberdrängt. Hier liegt die Geschwulstmasse etwas ventralwärts vom Kern des Keilstranges, zerstört ist der Hypoglossuskern und der dorsale Accessoriuskern, ferner das Begleitbündel des Trigeminus. Nach außen ragt die Geschwulst bis in die gelatinöse Trigeminussubstanz nahe an das Vicq d'Azyr'sche Bündel heran.

Auf einem weiteren Querschnitt noch höher oben etwa durch die Mitte der Oliven findet sich wiederum eine kompakte, etwas mehr rundlicher gestaltete Tumoreinlagerung, welche den größten Teil der dorsalen Hälfte der rechten Medulla einnimmt. Dorsalwärts reicht hier der Tumor bis ziemlich nahe unter den sich hier öffnenden 4. Ventrikel heran an den Kern des Funiculus teres. Auch der dorsale Vaguskern ist hier offenbar in Mitleidenschaft gezogen, die Substantia reticularis tegmenti ist vollständig eingenommen. Ventral reicht der Tumor bis nahe an die dorsale Nebenolive heran, die Raphe ist etwas nach der linken Seite hinübergedrängt, der Hypoglossus vollständig unterbrochen. Die untersten Kerne am Boden des 4. Ventrikels müssen hier sämtlich in Mitleidenschaft gezogen sein. Noch weiter nach oben zu in der obersten Medulla oblongata spitzt sich die Tumoreinlagerung mehr und mehr zu, um sich allmählich an der Grenze der Brücke zu verlieren. Hier findet sich noch eine flache, auf dem Querschnitt bis nahe an das Corpus restiforme heranragende Einlagerung, welche ventralwärts die Substantia reticularis tegmenti oben erreicht, aber gegen die Mittellinie ziemlich weit von der Raphe entfernt bleibt, während sie nach außen den Vestibularteil der spinalen Acusticuswurzel ganz zerstört hat. Auch die spinale Glossopharyngeuswurzel ist hier noch in den Bereich des Tumors eingezogen.

Histologisch zeigt der Tumor auch hier überall den gleichen Charakter, besteht aus einem ungeheuer dichten Gliafilz mit der Einlagerung teils kleiner teils größerer, z. T. sogar sehr großer bläschenförmiger Kerne und an vielen Stellen mit der Bildung der oben beschriebenen Kerntraubenfiguren. Die Blutungen sind hier verhältnismäßig geringfügiger Natur, durchsetzen aber in feinen miteinander anastomisierenden Streifen die ganze Tumormasse, an einigen Stellen

größere Blutseen bildend. Auch die Peripherie des Tumorkernes ist von einem dünnen Blutmantel umgeben. Ueberall zeigt auch hier die Blutung ausschließlich ganz frische rote Blutkörperchen mit noch vollständig erhaltenen Haemoglobingehalt. Es kann also wohl im Bereiche des ganzen Tumors die konsecutive Blutung als von ein und demselben Erguß herrührend oder doch etwa zu einer und derselben Zeit entstanden gedeutet werden.

Da die Möglichkeit einer ursächlichen Beziehung zwischen dem von C. im Jahre 1908 erlittenen Unfall — vgl. Angaben der Ehefrau in der Krankengeschichte — und der Tumorbildung bestand, wurde Herr Professor Dürck zwecks Gewährung einer Hinterbliebenenrente zur Abgabe eines diesbezüglichen im Folgenden wiedergegebenen Gutachtens aufgefordert.

I.

Der am 19. Dezember 1880 geborene Schmid C. hat am 14. Mai 1908 im Betriebe der Eisengießerei von S. in G. einen Unfall erlitten, welcher in der Unfallanzeige vom 18. Mai 1908 in seinen Folgen zunächst als „Verstauchung der rechten Hüfte" charakterisiert wird. Ueber den Hergang des Unfalls sind wir unterrichtet durch die Unfallanzeige, durch das Gutachten des Herrn Dr. St. vom 3. November 1908 und durch die unfallgerichtliche Vernehmung des Verletzten von dem Gemeindeamt in Pf. vom 20. Oktober 1908. In der Unfallanzeige wird angegeben, daß beim Aufziehen einer Eisensäule in einem Dreifuß das eine Bein des letzteren ausrutschte, sodaß der Dreifuß umkippte und beim Umfallen den C. am „Oberkörper" verletzte, und eine Verstauchung der rechten Hüfte verursachte. Dagegen ist in dem Gutachten des Herrn Dr. St. angegeben, daß C. von dem umstürzenden Dreibock, der ihn zu Boden warf, einen Schlag ins Genick bekam, derart, daß er mit dem Gesicht in den Sand zu liegen kam.

Ein zweiter Baum fiel C. dann auf die Rückseite des rechten Oberschenkels und hierbei soll eine Drehung des Beines nach innen stattgefunden haben.

Auf die Aufforderung des Verletzten, an seinem Beine zu ziehen, habe es in der rechten Hüfte einen Knall gegeben, worauf das Bein wieder eine richtige Stellung angenommen haben.

In seiner Vernehmung gibt C. folgendes an und seine Angaben werden von allen Zeugen bestätigt:

„Ich war mit den angegebenen beiden Zeugen mit der Aufstellung einer eisernen Säule beschäftigt. Zum Aufziehen der Säule haben wir einen Flaschenzug, der an einem 10—12 m hohen Dreibock aus Holz befestigt war, benutzt; während die Säulen selbst auf Betonfundamente zu stehen kamen, stand der Dreibock außerhalb der Fundamente auf dem aufgeschütteten, jedoch gewalzten Erdreich. Wir hatten die Säule bereits über die Hälfte in die Höhe gezogen, als plötzlich von den umherstehenden Personen gerufen wurde: „Reißt aus!"

In der Annahme, daß etwas gestürzt kam, sind wir vorwärts gesprungen, die beiden Zeugen zuerst und ich hinterdrein. Als ich etwa 3—4 Meter von meinem Standort entfernt war, erhielt ich einen Schlag von dem umstürzenden Dreibock in das Genick, fiel infolge dieses Schlages hin, und es schlug der Dreibock im weiteren Fallen auf meinen rechten Oberschenkel auf. Ich selbst war mit der Vorderseite des Körpers und mit dem Gesicht auf die Erde gefallen und habe mir dabei an Händen und Gesicht Hautabschürfungen zugezogen. Durch das derbe Aufschlagen des Dreibocks auf meinen Oberschenkel habe ich eine Verstauchung der Hüfte und Auskugelung im rechten Kugelgelenk erlitten."

Das Gewicht des Dreibocks mit Flaschenzug wird auf etwa 7 Zentner, das der in dem Flaschenzug hangenden Säule auf 5 Zentner angegeben.

Der Verletzte wurde zunächst bei sich zu Hause von Dr. St. behandelt und zwar von diesem Arzte wegen Schmerzen und Bewegungsstörungen im rechten Bein, welche offenbar von der Verletzung der Hüfte herrühren.

Vom 10. Juli bis 10. September befand sich C. wegen einer Blinddarmentzündung und wegen der hierdurch eingetretenen Notwendigkeit einer Blinddarmoperation bei Herrn Dr. P. in G. Diese Erkrankung hängt mit dem Unfall in keiner Weise zusammen und kann daher ganz außer acht gelassen werden.

Am 16. Dezember stellt Herr Dr. P. in Z. mit Roentgenaufnahme einen gut geheilten Bruch des rechten Schenkelhalses fest und erklärt C. noch für 10% erwerbsunfähig.

C. hatte im November 1908 wieder 5 Tage gearbeitet, mußte aber die Arbeit wegen Schmerzen im Rücken wieder aufgeben. Von Ende November an stand er in einer Schulbankfabrik wieder in Arbeit.

Am 8. Juli 1910 erklärt Herr Dr. P. es sei Gewöhnung an die Unfallfolgen eingetreten; die geringen noch vorhandenen Störungen bedingten keine meßbare wirtschaftliche Schädigung.

Es wurde daher die Rente eingezogen.

Die hiergegen eingelegte Berufung des C. mit der Begründung, daß er schwerer Arbeit nicht mehr nachkommen könne und deshalb seinen Beruf als Kesselschmied aufgeben müßte, wurde vom Arbeiterschiedsgericht abgewiesen.

In einem Gutachten vom 19. Oktober 1910 kann Herr Dr. V. in G. keine Einbusse der Arbeitsfähigkeit feststellen. Das Bein functioniert gut. Dagegen gibt der Verletzte an, wenn er angestrengt gegangen sei, so habe er das Gefühl, als ob das rechte Knie angeschwollen sei.

Mit Entscheidung des Schiedsgerichtes für Arbeiterversicherung ohne Datum wurden die Ansprüche des C. abermals abgewiesen.

Am 2. März 1911 wurde nun C. plötzlich in die psychiatrische Landes-Heil- und Pflege-Anstalt zu J. aufgenommen.

Vor 9 Wochen soll der Beginn des jetzigen Leidens mit Schwere

in den Beinen und rascher Ermüdbarkeit eingesetzt haben. Doch hatte C. bis vor 8 Tagen gearbeitet, dann trat ziemlich plötzlich Zunahme der Lähmung und starke Spannung in den Muskeln auf. Kein Schwindel, kein Kopfschmerz und keine Sprachstörung. Die Untersuchung ergab von wesentlichen pathologischen Momenten:

Armbewegungen frei, bei passiven Bewegungen einzelne Spasmen. Statischer Tremor beiderseits. Händedruck ziemlich kräftig, aber zweifellos herabgesetzt. Leicht ermüdend. Hochgradige spastische Parese beider Beine. Gang hochgradig spastisch, paretisch. Patient kann weder sitzen noch gehen.

Die Berührungsempfindung war an Armen, Brust und Rücken erhalten. Die Schmerzempfindung ist unterhalb von einer etwa von der rechten Brustwarze schräg nach links (etwa 20 cm unterhalb der linken Brustwarze) verlaufenden Linie bis abwärts völlig aufgehoben. In dieser Region ist auch die Berührungsempfindung sehr stark herabgesetzt, an der Außenseite des Unterschenkels sogar ganz aufgehoben.

Am nächsten Tage (3. März 1911) konnte der Urin nicht spontan gelassen werden, Patient mußte daher Katheterisiert werden.

Am 6. März abends klagte Patient über Schmerzen in den Armen bis zur Brust, die ihm wie eingeschnürt sei, und verlangte öfters zu trinken.

Am 7. März früh gegen 5 Uhr fing er an nach Luft zu ringen jammerte und bekam Todesangst. Der herbeigerufene Arzt stellte fest, daß die Zwerchfellatmung schon ganz ausgesetzt hatte und Patient angstvoll mit aller Kraftanstrengung lediglich mit den auxiliaren Atemmuskeln Luft holte. Der Puls war dabei voll und regelmäßig. Nach völlig wirkungslosen Kampferinjektionen trat um 6 Uhr morgens unter den Erscheinungen der Atemlähmung der Tod ein.

Die klinische Diagnose wurde nach diesen Erscheinungen gestellt auf: „Myelitis, eventl. akut verlaufende multiple Sclerose?“

II.

Die am selben Tage vorgenommene Obduction der Leiche des C. ergab nur in dem Rückenmark und dem verlängerten Mark pathologische Befunde, während die Organe des übrigen Körpers, abgesehen von einer sehr starken Blutfüllung der Bauchorgane ganz gesund befunden wurden.

Es war nach diesem Befunde klar, daß es sich um einen ganz akuten Erweichungsproceß in dem Rückenmark und in dem verlängerten Mark handeln mußte, und daß der Tod durch Lähmung des Atmungscentrums im verlängerten Mark herbeigeführt worden war. Da aber die Veranlassung zu dieser offenbar ganz akut aufgetretenen Erweichung mit freiem Auge nicht zu erkennen war, so mußte eine ganz genaue mikroskopische Untersuchung des ganzen Rückenmarkes, des verlängerten Markes sowie eines Stückes der Gehirnbrücke vorgenommen werden. Zu diesem Zwecke wurden sehr zahlreiche Schnittpräparate nach Einbettung der betreffenden Objecte von im ganzen

35 verschiedenen Stücken hergestellt und für die mikroskopische Untersuchung verwendet, deren Resultat in den gleichfalls anliegenden mikroskopischen Befund niedergelegt ist.

Es hatte sich also durch diese Untersuchungen die für die Beurteilung des Falles außerordentlich wichtige Tatsache ergeben, daß bei C. eine Geschwulstbildung in den oberen Teilen des Rückenmarkes bis herab zum 9. Dorsalsegment (d. h. bis auf die Höhe des 7. Brustwirbelkörpers) eingetreten war. Diese Geschwulst hatte sich nach oben fortgesetzt auf das verlängerte Mark und eine Strecke weit in die Brücke hinein.

Die Geschwulstbildung charakterisiert sich histologisch als ein sogen. Gliom, d. h. eine geschwulstmäßige Wucherung der specifischen Stützsubstanz des centralen Nervensystems.

Zum Verständnis dieser Geschwulstentwicklung ist folgendes zu bemerken: Während in unserem ganzen Körper alle Stützsubstanzen, d. h. das Bindegewebe sowie das Knorpel- und Knochengewebe aus dem mittleren Keimblatt hervorgehen, entbehrt das centrale Nervensystem, d. h. das Gehirn und das Rückenmark einer solchen Stützsubstanz. Hier entwickelt sich eine eigentümlich specifische Stützsubstanz aus denselben Gewebsabkömmlingen, aus welchen die Nervensystemsubstanz selbst, d. h. die Nervenzellen und die Nervenfasern hervorgehen. Die Stützsubstanzen haben außer ihrer Aufgabe die Organzellen zu tragen und ihnen diejenige Form zu geben, welche ihnen für ihre Funktion und Lage zukommen muß, noch die weitere Aufgabe, bei eintretenden Defekten und Zerstörungen die notwendige Narbensubstanz zu liefern, welche in denjenigen Organen, denen eine Wiederherstellung zu Grunde gegangenen Gewebes durch Neubildung der Organzellensubstanz selbst nicht zukommt, die eingetretenen Defekte überbrückt. So sehen wir z. B. in den meisten inneren Organen, wenn sich in ihnen Zerstörungen durch Verletzungen, Zerreissungen etc. ereignen, bindegewebige Narben auftreten. Im centralen Nervensystem ist jeder Wiederersatz von einmal zu Grunde gegangenen Teilen, auch wenn es sich nur um ganz kleine Defekte oder Zerstörungen handelt, von vorherein vollständig ausgeschlossen. Es tritt hier eine Narbenentwicklung auf, welche aber von dem specifischen Stützgewebe, von den Glasubstanzen ausgehen muß, da ja Bindegewebe hier mit Ausnahme des ganz geringen die Blutgefäße begleitenden von außen her eindringenden Bindegewebe nicht zur Verfügung steht.

Es ist nun weiterhin eine alte Erfahrung, daß aus solchem Narbengewebe durch übermäßiges Wachstum der jungen, dabei gebildeten Zellen Geschwülste hervorgehen können, und diese Geschwülste werden daher im allgemeinen denjenigen Gewebscharakter aufweisen, welcher dem betreffenden Narbengewebe zu Grunde liegt. Daraus erklärt sich die alte Erfahrung, daß gelegentlich im Anschluß an äußere Gewalteinwirkungen (Traumen) Geschwulstbildungen zur Entwicklung kommen. Besonders sind es die Sarkome, d. h. die aus der Gruppe der Binde- oder Stützsubstanzen hervorgehenden Geschwülste sowie die Gliome, d. h. die aus der specifischen Stützsubstanz des Centralnerven-

systems hervorgehenden Geschwülste, bei denen gelegentlich eine solche Entstehung nach traumatischen Gewebsbeeinflussungen wahrgenommen wird.

Die Literatur über den Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulstbildung ist bei der hohen unfallgerichtlichen Bedeutung, welche diesem Zusammenhange zukommt, eine ungeheure, es ist gewiß zuzugeben, daß in früherer Zeit ein solcher Zusammenhang manchmal angenommen wurde, ohne daß die für eine solche Annahme notwendige strenge Kritik geübt worden ist.

Man muß vor allem für eine solche Annahme zwischen der Entwicklung eines Tumors und einem stattgehabten Trauma die Erfüllung von zwei Bedingungen fordern: es muß die sogen. örtliche und zeitliche Kontinuität gegeben sein, d. h. die Geschwulstbildung muß

1. an demjenigen Orte zur Entwicklung kommen, welcher von dem Trauma unmittelbar oder doch mittelbar betroffen war, und
2. die Geschwulstbildung muß in einem Zeitraume nach dem Trauma eintreten, von welchem wir wissen, daß er für das Wachstum einer derartigen Gewebsmasse etwa erforderlich ist.

III.

Bei C. sind beide Forderungen der örtlichen und zeitlichen Kontinuität erfüllt. C. wurde am 14. Mai 1908 von einem offenbar sehr schweren Unfall betroffen, indem der Dreibock mit der darin aufgehängten Säule im Gewicht von vielen Zentnern ihm in das Genick schlug, sodaß er vornüber mit dem Gesicht auf den Boden fiel. Es soll damals sogar eine längere Bewußtlosigkeit bestanden haben. Das ist aber für die Beurteilung der Sachlage belanglos. Ebenso ist die übrige Verletzung des C. an der rechten Hüfte für die Beurteilung eines causalen Zusammenhanges seines Todes mit dem Trauma außer Betracht zu lassen, obwohl der Streit zwischen dem Verletzten und der Berufsgenossenschaft stets nur die Verletzung der Hüfte zum Objekt hatte.

Es ist sehr wohl anzunehmen, daß, wenn ein so schweres Trauma, wie ein Schlag von einer viele Zentner schweren Dreifuß-Stütze in das Genick erfolgt, sich kleine Gewebszerreißungen und Blutungen zunächst in der betroffenen Haut und dem Unterhautzellgewebe, dann aber auch in den tieferen Weichteilen abspielen werden, und es kann sehr wohl angenommen werden, daß in dem Rückenmarksteil, welcher von dem betroffenen Stück der Halswirbelsäule umhüllt war, solche kleine und damals wohl ziemlich umschriebene Verletzungen aufgetreten sind. Wir wissen beispielsweise durch die experimentellen Untersuchungen von Schmaus u. A., daß schon im Anschluß an Erschütterungen der Wirbelsäule durch Fall und Stoß Beschädigungen der nervösen Substanz auftreten können, welche weiterhin zu kleinen Erweichungsprocessen mit Zugrundegehen und event. Vernarbungserscheinungen führen können. C. ist unmittelbar nach dem Unfall wegen der gleichzeitig aufgetretenen Beschädigung an der rechten Hüfte arbeitsunfähig und bettlägerig geworden. Selbst wenn also

von Seiten der kleinen Verletzung im Rückenmark damals gleich klinische Erscheinungen aufgetreten wären, so würde das vermutlich unter dem Eindruck der in den Vordergrund getretenen Erscheinungen von Seiten der rechten Hüfte weder subjektiv noch objektiv kaum bemerkt worden sein. Es ist also anzunehmen, daß sich damals eine gliöse Vernarbung, d. h. durch Wucherung der specifischen Stützsubstanz eine Art von Ausheilung des verletzten Bezirkes eingestellt hat.

Weiterhin ist aber auch die Forderung der zeitlichen Kontinuität bei C. erfüllt, denn die ersten Erscheinungen von Seiten der Tumorentwicklung gehen mindestens auf das Ende des Jahres 1910 zurück, da bei der Aufnahme in die Psychiatrische Klinik am 2. März 1911 der Beginn des jetzigen Leidens als 9 Wochen vorher mit Schwere in den Beinen und rascher Ermüdbarkeit angegeben wird. Wahrscheinlich liegen die ersten Erscheinungen sogar noch viel weiter zurück, denn tatsächlich hat C. nach dem Unfall seinen eigentlichen Beruf als Kesselschmied, welcher große Anforderungen an seine körperliche Gewandtheit und Beweglichkeit stellte, nicht mehr nachkommen können. Dieser Mangel wurde aber immer auf die lokalen Erscheinungen von seiten des ebenfalls verletzt gewesenen rechten Hüftgelenkes bezogen. Gerade die Tatsache, daß die objektiv von den verschiedenen Gutachtern dabei zu erhebenden Erscheinungen nicht in Einklang zu bringen waren mit den subjektiven Beschwerden des C., legt den Gedanken sehr nahe, daß schon damals mindestens ein Teil dieser Erscheinungen und vor allen Dingen die rasche Ermüdbarkeit auf die beginnende Entwicklung des Tumors im Rückenmark bezogen werden muß.

Gliome sind im allgemeinen Geschwülste, welche langsam heranwachsen und namentlich die stiftförmigen Gliome — und um ein solches handelt es sich hier in ganz charakteristischer Weise — pflegen sich mit sehr langsamem Wachstum zu vergrößern und dadurch ganz allmählich Drucksymptome auszulösen. Nun steht die langsame Entwicklung der Geschwulst im Rückenmark des C. im Anschluß an das Trauma scheinbar in einem schroffen Widerspruch zu den schweren klinischen Erscheinungen eines plötzlichen nervösen Zusammenbruches und namentlich zu den Erscheinungen der plötzlichen Atmungslähmung, unter welchen C. zu Grunde gegangen ist.

Aber die mikroskopische Untersuchung hat auch hier eine vollkommen befriedigende und genaue Erklärung dieses Umstandes geliefert. Der Tumor hatte durch sein langsames Wachstum in der Säule des Rückenmarkes selbstverständlich zu einer Raumbeengung und außerdem, wie namentlich die Schnitte aus dem mittleren Brustmark ergeben, zu einer ganz kolossalen Blutstauung in den venösen Rückenmarkgefäßen geführt. Diese Stauung wurde schließlich so stark, daß plötzlich ausgedehnte Gefäßzerreissungen und Blutungen sowohl im Bereiche des Tumors selbst, wie auch in seiner Umgebung eintraten. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß diese Blutungen vollständig ein und desselben Alters sind, daß sie sich also in der ganzen Höhe zu ein und derselben Zeit ereignet haben und zwar

kann diese Zeit nur ganz wenig vor dem Tode gelegen sein, denn überall sind die Blutungen, wie ausdrücklich erwähnt ist, ganz frisch. Dadurch also wurde die Rückenmarksubstanz förmlich auseinandergesprengt. Die Raumbeengung wurde plötzlich eine sehr bedeutend gesteigerte, es traten Erweichungen von Rückenmark und Geschwulstteilen hinzu und durch das Uebergreifen dieser Prozesse auf die Teile in der nächsten Nachbarschaft des Atmungszentrums in dem verlängerten Mark (noeud vital) wurde der Tod durch Atmungslähmung herbeigeführt.

Es kann also nach dem erhobenen Befunde keinem Zweifel unterliegen, daß die tötliche Erkrankung des C. unmittelbar durch den Unfall am 14. Mai 1908 herbeigeführt wurde, und daß diejenigen Erscheinungen, welche den Tod selbst herbeiführten (Lähmung des Atmungszentrums) wiederum mit diesen Unfallsfolgen in einem innigen Zusammenhange stehen.

Auszugsweise seien die wichtigsten Tatsachen über die Mechanik des Unfalls (Trauma), eine kurze Chronologie der im Gefolge desselben auftretenden Krankheitserscheinungen, sowie deren autoptisch festgestellte pathologisch-anatomische Grundlage nochmals kurz zusammengefaßt.

Ein 31jähriger Schmied C. vorher vollkommen gesund und arbeitsfähig, wurde von einem umstürzenden schweren Dreibock äußerst heftig im Genick getroffen; ein Teil des Hebezeuges verursachte neben einer heftigen Kontusion der rechten Hüftgegend eine Fraktur des rechten Schenkelhalses. Der Verletzte wurde — ausschließlich wegen der erwähnten Hüftverletzung — zu Hause behandelt, nahm etwa sechs Monate nach dem Unfall versuchsweise seine frühere Berufstätigkeit wieder auf, mußte aber bald wegen auftretender Rückenschmerzen einen leichteren Beruf wählen. Zwei Monate nach dem Unfall wurde die anfänglich gewährte Rente (10%) wegen eingetretener Gewöhnung an die Unfallsfolgen eingezogen. Zweimal eingelegte Berufung des Verletzten bleibt ohne Erfolg. Elf Monate nach dem Unfall tritt rasche Ermüdbarkeit und Schwergefühl in den Beinen auf, nach weiteren zwei Monaten macht das sich immer vermehrende mit spastischen Erscheinungen verbundene Schwächegefühl in den Beinen jegliche Arbeit unmöglich. C. wird in ein Krankenhaus aufgenommen und kommt dort nach fünf Tagen d. h. 2 Jahre 10 Monate nach dem Unfall unter den Erscheinungen einer aufsteigenden Myelitis ad exitum. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt ein von der Brücke bis in das 9. Dorsalsegment herabreichendes Gliom des Rückenmarks (Gliastift).

Dieser Tumor hatte durch sein Wachstum innerhalb des Wirbelkanals eine erhebliche Raumbeengung hervorgerufen,

welche ihrerseits wiederum eine Stauung im Gebiete des venösen Rückenmarkgefäßgebietes verursachte. Schließlich kam es zur Ruptur einer gestauten Vene; die sich in das Gebiet des Tumors verbreitende Blutung zerstörte auch die bisher noch erhaltenen Markteile und führte durch Uebergreifen auf das Atemcentrum zu dem plötzlichen apoplektiformen Tode des C. In einem zwecks Gewährung einer Hinterbliebenenrente geforderten Gutachten brachte Herr Professor Duerck den von C. erlittenen Unfall und die Entstehung der Rückenmarksgeschwulst in ursächlichem Zusammenhang. Er nahm an, daß durch den Unfall kleinere intramedulläre gliös vernarbte Defekte entstanden seien, und daß sich aus dieser zunächst rein reparatorischen Gliawucherung (Sclerose) eine geschwulstmäßige (Gliomatose) entwickelt habe. Es wurde im Sinne dieses Gutachtens entschieden.

Liegt wie im vorgenannten Falle zwischen Trauma und Exitus eine erhebliche Spanne Zeit, so wird der Versuch einer Reconstruction der Verletzungsart des Rückenmarks aus Obductionsbefund und klinischen Beobachtungen naturgemäß auf größere Schwierigkeiten stossen. Das primäre pathologisch-anatomische Bild leichterer traumatischer Rückenmarkserkrankungen kann sich lediglich durch resorptive und regenerative Vorgänge schon in relativ kurzer Zeit erheblich verwischen. Das Hinzutreten einer ausgedehnten Tumorbildung, die zerstörende Wirkung einer terminalen Hämatomyelie erschweren die Aufgabe noch weiterhin.

Nun fanden sich in einem sekundär weniger veränderten Markabschnitt (5. Dorsalsegment cf. mikroskopischer Befund) kleine, nicht mit dem Tumorgewebe zusammenhängende gliotische Herde. Dürck sah in ihnen die Residuen der primären traumatischen Markschädigung. Schließen wir uns dieser Anschauung an, so berechtigt sie uns mit größter Wahrscheinlichkeit zu der Annahme ähnlicher Veränderungen auch im Halsmark, welches ja der Einwirkung des Traumas weit stärker ausgesetzt war. Das abundante Wachstum des Glioms und die Sprengwirkung der terminalen Hämatomyelie macht uns den direkten Beweis dieser Annahme leider unmöglich.

Wenn sich auch die Mechanik des Unfalls und seine verschiedenartige Einwirkung auf den Körper des C. nicht in allen Einzelheiten feststellen läßt, so ergibt die Schilderung des Herganges doch einwandfrei, daß sich die Gewalteinwirkung hauptsächlich auf zwei Stellen lokalisierte; C. wurde im Genick getroffen, und stürzte dann vorwärts zu Boden. Die

lebendige Kraft des schweren Hebezuges erschöpfte sich schließlich durch Auftreffen auf C's rechten Oberschenkel und auf den Erdboden.

Zu einer feststellbaren Verletzung der Wirbelsäule — Fractur, Luxation, Distorsion — kam es nicht. Wenn auch geringfügigere Wirbelverletzungen wie Bänder- und Gelenkkapselrisse, Fissuren in einzelnen Fortsätzen derart ausheilen können, daß ein späterer Nachweis schwierig wenn nicht unmöglich ist, so fehlten im Falle C. die auch mit derart geringen Läsionen stets verbundenen von der Wirbelsäulenverletzung herrührenden lebhaften klinischen Symptome. Wir hören nur von Bewegungsstörungen und Schmerzen in der rechten Hüfte und diese lassen sich ja ohne weiteres auf die später festgestellte Fractur des rechten Schenkelhalses zurückführen. Daß es nicht zu einer gröberen Verletzung der Halswirbelsäule kam, erscheint nicht weiter verwunderlich, da diese ja vermöge ihrer großen Bewegungsmöglichkeit einer plötzlich auf sie einwirkenden Gewalt in der Stoßrichtung in erheblichem Maße auszuweichen vermag. So wird auch hier der umstürzende Dreibock, dessen Stoß durch die Weichteile des Halses bereits zum Teil aufgefangen wurde und dessen ganze Gewalt durch das nach vorne stürzen des C. nicht zur Geltung kommen konnte, lediglich eine plötzliche ausgiebige passive Biegung der Halswirbelsäule verursacht haben. C. war nach dem Sturze einige Zeit angeblich bewußtlos, es kann sich aber jedenfalls nur um Minuten gehandelt haben, da er die ihn aus seiner Lage befreienden Arbeitsgenossen s e l b s t (cf. Gutachten auf seine „Hüftenverrenkung (Fractur des Schenkelhalses!) aufmerksam machte. Der in der Folgezeit zu Hause behandelte C. klagte ausschließlich über Bewegungsstörungen und Schmerzen im rechten Bein. Da diese Symptome aber durch die Schenkelhalsfractur hinreichend erklärt sind, so ergeben sich für das damalige Bestehen gröberer spinaler Symptome keinerlei Anhaltspunkte. Leichte paretische Erscheinungen können infolge der Bettlägerigkeit des Patienten sich unserer Beobachtung natürlich entzogen haben, und lassen sich daher nicht ausschließen.

Es erhebt sich demnach die Frage: s i n d w i r b e r e c h t i g t b e i e i n e r d i e W i r b e l s ä u l e t r e f f e n d e n G e w a l t d i e E n t s t e h u n g k l e i n e r i n t r a m e d u l l ä r e r E r w e i c h u n g s h e r d e a n z u n e h m e n , w e n n b e i i n t a k t g e b l i e b e n e r W i r b e l s ä u l e a u c h g r ö b e r e s p i n a l e S y m p t o m e f e h l t e n ?

Untersuchungen über die anatomische Grundlage des unter dem Namen Rückenmarkserschütterung — commotio spinalis — zusammengefaßten Symptomkomplexes ergaben

wichtige Tatsachen für die Beantwortung unserer Frage. Schmaus (1) betont die große Schwierigkeit, wegen des Hinzutretens vieler sicherlich functionell zu deutender Symptome das Krankheitsbild der commotio spinalis genau festzulegen. Verglichen mit dem Zustandbild der commotio cerebri wäre eine an ein schweres Wirbelsäulen-Trauma anschließende Functionsstörung des Markes ohne dessen gröbere anatomische Läsion wohl das Wesentlichste.

Ein ausgeprägter Fall würde einhergehen mit Extremitätenparalyse, Incontinenz, mit vasomotorischen- und Sensibilitätsstörungen. Käme es unter zunehmenden Collapszuständen ad exitum, so dürften sich im Rückenmark keine deutlichen anatomischen Veränderungen finden.

Leichtere Fälle würden die angeführten Symptome nur teilweise oder abgeschwächt aufweisen, allmählich in Besserung oder in Heilung übergehen, oder aber nach einer der scheinbaren Heilung folgenden wechselnd langen Latenzzeit sich zu einem fortschreitenden Spinalleiden entwickeln können.

Bei der nur äußerst selten beobachteten erstgenannten schweren Form ließ sich bisher weder eine Beteiligung des Großgehirns ausschließen, noch ein sicher negativer anatomischer Befund erheben. (Schmaus l. c.)

Diese „klassische" Form der commotio spinalis verlor hierdurch naturgemäß ihre Existenzberechtigung. Was die zweite häufiger beobachtete leichtere Form anbetrifft, so glaubte man die Annahme einer unseren Untersuchungsmethoden nicht zugänglichen sogenannten „molekulären" Schädigung der nervösen Elemente des Rückenmarks zu Gunsten gröberer gut nachweisbarer Schädigungen fallen lassen zu müssen. Man faßte demgemäß unter dem Begriff der commotio spinalis Fälle zusammen, bei welchen: „das Rückenmark ohne grobe Läsion der Wirbelsäule durch Einwirkung einer erschütternden Gewalt auf die letztere lädiert wird", (Schmaus l c.) Fälle bei denen man logischerweise besser von einer Erschütterung der Wirbelsäule gesprochen hätte, da man ja die Forderung des negativen anatomischen Befundes im Rückenmark nicht mehr erhob.

Ueber die Mechanik der mit dieser Wirbelsäulenerschütterung einhergehenden Markschädigung, über die Empfindlichkeit der verschiedenen Bestandteile des Rückenmarks gegenüber traumatischen Einflüssen, über die den verschiedenartigen Markschädigungen zugehörigen klinischen Symptome brachten erst experimentelle Arbeiten Aufschluß.

Schmaus erhielt durch wiederholte unter sorgfältiger Vermeidung einer Wirbelverletzung ausgeführte Er-

schütterungen der Wirbelsäule von Kaninchen klinische Bilder, welche dem der „klassischen" commotio spinalis fast gleich kamen.

Die anatomische Untersuchung ergab das fast völlige Fehlen von intramedullären Haemorrhagien, dagegen fanden sich scheinbar regellos angeordnete gequollene und in Degeneration befindliche Achsencylinder, Ganglienzellen in den verschiedenen Stadien der Tigrolyse, beide Veränderungen mit hauptsächlicher Lokalisation an der Stelle, welche der Erschütterung am meisten ausgesetzt war. Den in einigen Fällen beobachteten Störungen der Lymphcirculation maß Schmaus besondere Wichtigkeit zu. Er nahm an, daß als directe Folge des Traumas Druckschwankungen im Liquor cerebrospinalis entständen. Hierdurch verursachte intramedulläre Lymphorrhagien könnten teils direct mechanisch (Zerreißungen) teils indirect (Ernährungsstörungen, Quellung etc.) zu Schädigungen von nervöser und Stützsubstanz führen.

Gegen diese Annahme einer gewissermaßen hydrodynamischen Uebertragung der die Wirbelsäule treffenden Gewalt auf die Medulla spinalis wandten sich in neuerer Zeit Luxenburger und Fickler.

Der letzte wandte, um seine Versuche den Unfallbeschädigungen ähnlicher zu gestalten, einmalige Wirbelsäulenerschütterungen an (22). Lähmungserscheinungen zeigten sich nur in einem einzigen Falle, und waren auch dort nur von dreitägiger Dauer. Die anatomische Untersuchung dieses Falles ergab bei unversehrter Wirbelsäule, weder am Rückenmark noch an dessen Häuten sichtbare äußerliche Veränderungen. Dagegen zeigte eine durch die Haupteinwirkungsstelle des Traumas gelegter Schnitt sowohl an der hinteren wie an der vorderen Peripherie des Rückenmarks zahlreiche fettig degenerierte Fasern. Diese fanden sich in geringerer Zahl in der Nachbarschaft der grauen Kommissur, vereinzelt in den an die graue Kommissur angrenzenden Gebieten der weißen Substanz, in den Randgebieten und in der grauen Substanz selbst. Caudal- und cranialwärts von der Traumastelle nahmen die erwähnten Veränderungen rasch ab und blieben an der vorderen und hinteren Peripherie am längsten nachweisbar.

Die Tatsache, daß sich bei leichteren Wirbelsäulentraumen die anatomischen Rückenmarksveränderungen nur an der vorderen oder hinteren Peripherie oder an beiden lokalisierten, um erst bei Fällen mit schwerer Marklähmung den ganzen Querschnitt einzunehmen brachten Fickler zu der durch weitere Versuche bestätigten Anschauung, daß es sich in all diesen Fällen nicht um eine Erschütterung sondern um eine „Schleuderbewegung" des Rückenmarks handele. Diese wird durch den starren knöchernen Wirbelkanal

gehemmt, das Mark schlägt gegen ein Gewebe „höherer Consistenz“ an und erleidet „da wo es anschlägt, sobald die Schutzmittel nicht genügen, eine Quetschung und diese Kontusion ist die Ursache der sogenannten Rückenmarkserschütterung.“

Wir sind daher ohne Zweifel berechtigt, die sogenannte Rückenmarkserschütterung mit Fickler als indirekte Kontusion des Rückenmarks (indirect weil ohne Verletzung der Wirbelsäule) zu bezeichnen, ein Ausdruck, welcher sowohl dem Verletzungsmodus des Marks als auch dem pathologisch-anatomischen Bilde gerecht wird.

In leichteren Fällen machen sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen geltend in Degeneration vereinzelter Ganglienzellen und Nervenfasern, besonders an den in der Richtung der Schleuderbewegung gelegenen peripheren Markabschnitten sowie an den Grenzen zwischen grauer und weißer Substanz (verschiedene Consistenz!) bei schweren Fällen sind außer den vorgenannten Veränderungen kleine Erweichungsherde, Lymph- und Blutergüsse in wechselnder Ausdehnung nachweisbar. (Fickler l. c.)

Für die verschieden große Empfindlichkeit der einzelnen Bestandteile des Rückenmarks gegenüber traumatischen Schädigungen gelten die bereits citierten Resultate der experimentellen Arbeit Borst's (5) in gleicher Weise für das Rückenmark. Die weiße Substanz wird wegen ihrer straffen Anordnung in Faserzügen mehr Widerstand bieten können als die graue. Blutungen nehmen in der grauen Substanz mitunter eigenartige Formen an (ring-, röhrenförmige Blutung).

Hiermit wäre der erste Teil der eingangs dieser Erörterungen aufgeworfenen Frage in bejahendem Sinne gelöst:

Die traumatische Schädigung des Rückenmarks kommt trotz intact gebliebener Wirbelsäule als sogenannte indirecte Kontusion vor: die pathologisch-anatomischen Veränderungen können in kleinen Erweichungsherden bestehen.

Die Beantwortung des zweiten Frageteils: Sind wir trotz des Fehlens gröberer spinaler Symptome zur Annahme von kleinen intramedullären Erweichungsherden berechtigt? scheint zunächst auf Schwierigkeiten zu stoßen. Wir erwähnten bereits die manchmal fast unmögliche Abgrenzung von echt spinalen und functionellen Symptomen. Da es bei Fällen von indirecter Kontusion des Markes wohl nur äußerst selten ad exitum kommen kann, werden wir wohl auch

kaum imstande sein, unsere im obigen Sinne anzustellenden anatomischen Untersuchungen an menschlichem Material zu machen.

Glücklicherweise sind wir durch äußerst genaue tierexperimentelle Untersuchungen Luxenburger's (cf. 15) in die Lage versetzt, dieser Schwierigkeit zu begegenen. Luxenburger untersuchte das Gebiet der Distorsionen der Wirbelsäule und kam zu dem Resultate, daß die zugehörigen Markschädigungen lediglich als Quetschungsfolgen aufzufassen seien. In den Ergebnissen dieser Untersuchungen heißt es:

„Eine leichte Kontusion, deren Folgen sich am lebenden Tier mit geringer Parese der hinteren Extremitäten äußern, produciert keine Verschiebungen der grauen Substanz, oft minimale Blutungen, geringe traumatische Degeneration grauer und weißer Substanz, diffus oder herdförmig, je nachdem das Trauma an der ganzen Rückenmarkscircumferenz oder nur an beschränkter Stelle angegriffen hat."

Da nun die Markläsion sowohl bei der Distorsion wie bei der Erschütterung der Wirbelsäule in einer Quetschung beruht, so stimmt, wie sich aus dem Vergleich der bereits citierten Untersuchungsresultate Ficklers und Luxenburgers ergibt das anatomische Bild einer leichten Distorsion auch mit dem einer ausgeprägten indirecten Kontusion fast genau überein. Wir werden daher auch in den beiden Fällen gleiche oder zum mindesten sehr ähnliche klinische Symptome erwarten müssen. Die Uebertragung der an Tierexperimenten gewonnenen Resultate auf menschliche Fälle erscheint uns hier durchaus erlaubt.

Bei einer leichten Distorsion bestand klinisch nur eine geringe Extremitätenparese, welche zum Teil vielleicht auch noch auf die Beschädigung der Wirbelsäule zurückzuführen ist.

Wir dürfen daher bei einer indirecten Kontusion des Markes leichte paretische Erscheinungen als das Maximum von sicheren spinalen Symptomen erwarten.

Der zweite Frageteil kann demnach ebenfalls bejaht werden.

Wenn sich nun im Falle des Gutachtens leichte Paresen nicht einmal mit Bestimmtheit ausschließen lassen, so ist die Möglichkeit der Entstehung kleiner intramedullärer Erweichungsherde nach den vorigen Ausführungen durchaus zuzugestehen. Da nun die gliöse Narbe im fünften Dorsalsegment keine andere Entstehungsursache haben kann, so wäre die Richtigkeit der im Falle C. angenommenen Verletzungsart des Rückenmarks wohl bewiesen.

Literatur.

1. Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
2. v. Rindfleisch cit nach Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.
3. Weber, Der heutige Stand der Gliafrage; Centralbl. für allg. Pathologie und pathol. Anatomie. 1903.
4. Held, cit. nach Eisath, Ueber normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. Monatsschrift für Psych. u. Neur. 1906.
5. Borst, Neue Experimente zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Zieglers Beiträge Bd. 36, 1904.
6. Nißl, Centralblatt für Nervenheilk. u. Psych. 1903 Nr. 157.
7. Held, cit. nach Marchand, Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen des Centralnervensystems, Zieglers Beiträge Bd. 45. 1909.
8. Marchand, cf. (7).
9. Tanaka, Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen des Centralnervensystems. Zieglers Beiträge Bd. 50.
10. Aschoff, Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Path. 1900.
11. Hauser, cit. n. Aschoff cf. (10).
12. Duerck, Verhandlungen der deutschen path. Gesellschaft. 1914.
13. Rindfleisch, cit nach Borst cf. (2)
14. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.
15. v. Gieson cit. n. Luxenburger, Experimentelle Studien über Rückenmarksverletzungen. Wiesbaden 1903.
16. Schultze, cit. n. Lasarew, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 35.
17. Hoffmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. 3.
18. Minor, cit. n. Lasarew cf. (16).
19. Duerck, Die Unfallversicherungspraxis, Zeitschrift für die öffentliche und private Unfallversicherung. 1910.
20. Schlesinger, Flatau-Minor, Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems.
21. Kienböck, cit. n. Haenel, Syringomyelie in Lewandowsky Handbuch der Neurologie.
22. Fickler, Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Regeneration und Degeneration des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 29. 1905.

Lebenslauf.

Am 16. Mai 1886 wurde ich als Sohn des Tuchfabrikanten Arthur Peters in Eupen geboren. Zunächst besuchte ich das Progymnasium meiner Vaterstadt, dann die städt. Realgymnasien in Düren und Aachen. Hier legte ich 1906 die Reifeprüfung ab.

Meine Universitätsstudien begannen mit einem juristischen Semester an der Universität Lausanne; dem Studium der Medizin widmete ich mich von 1907—12 an den Universitäten Freiburg, Edinburgh, Bonn und München.

Die ärztliche Vorprüfung sowie die ärztliche Prüfung legte ich in München ab.

Während des praktischen Jahres war ich am pathologischen Institut des städt. Krankenhauses München r. d. Isar und an der II. med. Abteilung des städt. Krankenhauses München-Schwabing tätig.